

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Comportamiento psicopático en el trastorno límite de la  
personalidad. Relación con la disfunción  
neurocognitiva**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

**José Manuel López Villatoro**

**Directores**

**José Luis Carrasco Perera  
Nerea Palomares Mora**

**Madrid**

**© José Manuel López Villatoro, 2019**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS MÉDICO-  
QUIRÚRGICAS**

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA**



**TESIS DOCTORAL**

***COMPORTAMIENTO PSICOPÁTICO EN EL TRASTORNO LÍMITE DE  
LA PERSONALIDAD. RELACIÓN CON LA DISFUNCIÓN  
NEUROCOGNITIVA.***

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**José Manuel López Villatoro**

DIRECTORES

**José Luis Carrasco Perera**

**Nerea Palomares Mora**

**Madrid, 2019**





UNIVERSIDAD  
**COMPLUTENSE**  
M A D R I D

**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS  
PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

D./Dña. José Manuel López Villatoro,  
estudiante en el Programa de Doctorado en Investigación en Ciencias Médico-Quirúrgicas,  
de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de  
Madrid, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y  
titulada:

COMPORTAMIENTO PSICOPÁTICO EN EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD. RELACIÓN CON  
LA DISFUNCIÓN NEUROCOGNITIVA.

y dirigida por: José Luis Carrasco Perera y Nerea Palomares Mora

**DECLARO QUE:**

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita.

Del mismo modo, asumo frente a la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Madrid, a 8 de julio de 2019

Fdo.:

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en  
la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS MÉDICO-  
QUIRÚRGICAS**

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA**



**TESIS DOCTORAL**

***COMPORTAMIENTO PSICOPÁTICO EN EL TRASTORNO LÍMITE DE  
LA PERSONALIDAD. RELACIÓN CON LA DISFUNCIÓN  
NEUROCOGNITIVA.***

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**José Manuel López Villatoro**

**Madrid, 2019**



A mi madre,

porque desde pequeño me enseñaste el valor del esfuerzo.

Porque fuiste un ejemplo de superación y de lucha.

Valentía, coraje y pasión.

Porque siempre serás mi faro, en mis pensamientos y en mi corazón.

Estás junto a mí en cada paso, en cada decisión, en cada alegría, en cada traspié y en cada superación.

Porque contigo aprendí a no rendirme nunca.

Porque te quiero.



## **AGRADECIMIENTOS**

Al Profesor José Luis Carrasco Perera por su apoyo, confianza y aprendizaje pero sobre todo por convertirse en mi modelo dentro de los trastornos de la personalidad. Él no solo me ha enseñado todo lo que sé sobre este campo sino también valores personales como el esfuerzo y el amor hacia esta disciplina.

A la Dra. Nerea Palomares Mora, de quien empecé a aprender las habilidades y secretos del campo de la investigación. Por su contribución a mi formación pero sobre todo por su confianza y apoyo. Sin todo esto no me hubiese sido posible finalizar esta Tesis Doctoral.

A mis compañeros de la Unidad de Trastornos de la Personalidad del Hospital Clínico San Carlos y del Hospital Ruber Juan Bravo y en especial a la Dra. Blanca Mellor Marsá, por sus consejos en la etapa final de esta Tesis y su apoyo en todo momento.

Al Dr. Manuel Fuentes Ferrer, por su colaboración en los análisis estadísticos.

A los pacientes de la Unidad de Trastornos de la Personalidad del Hospital Clínico San Carlos.

A mi familia y amigos por todo sus ánimos y la paciencia que han tenido conmigo todos estos años.

A mi faro.

## INDICE

<b>1. PREFACIO .....</b>	<b>12</b>
<b>2. RESUMEN.....</b>	<b>17</b>
<b>3. ABREVIATURAS.....</b>	<b>26</b>
<b>4. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>28</b>
<b>4.1. PERSONALIDAD.....</b>	<b>29</b>
4.1.1 El origen del concepto de personalidad.....	29
4.1.2 Modelos clasificatorios de la personalidad.....	34
<b>4.2. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD .....</b>	<b>38</b>
<b>4.3. CONOCIENDO EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD .....</b>	<b>43</b>
4.3.1 El trastorno límite de la personalidad desde la neurocognición.....	55
<b>4.4. LA PSICOPATÍA.....</b>	<b>60</b>
4.4.1 Aproximaciones históricas del concepto de psicopatía .....	63
4.4.2 La psicopatía y los sistemas de clasificación.....	69
4.4.3 Aproximaciones actuales del concepto de psicopatía .....	74
4.4.4 Psicopatía y trastorno antisocial de la personalidad. Diferencias y similitudes. ....	79
4.4.5 La relación entre la psicopatía y el trastorno límite de la personalidad, ¿una comorbilidad real? .....	82
4.4.6 La neurocognición del psicópata.....	86
4.4.6.1 Disfunciones cerebrales subyacentes a los rasgos psicopáticos .....	86
4.4.6.2 Disfunciones neuropsicológicas asociadas a los rasgos psicopáticos .....	91
<b>4.5. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES. ....</b>	<b>95</b>
<b>5. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>99</b>
<b>6. HIPÓTESIS .....</b>	<b>105</b>
6.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL.....	106
6.2. HIPÓTESIS ESPECÍFICAS.....	106
<b>7. OBJETIVOS .....</b>	<b>108</b>
7.1. OBJETIVO PRINCIPAL.....	109
7.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	109
<b>8. MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>111</b>
8.1. ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles.....	112
8.2. ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles.....	118
8.3. ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad. ....	127

<b>9. RESULTADOS</b>	<b>133</b>
9.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles. ....	134
9.2. RESULTADOS DEL ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles. ....	140
9.3. RESULTADOS DEL ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad. ....	147
<b>10. DISCUSIÓN</b>	<b>176</b>
10.1. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles. ....	177
10.2. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles. ....	183
10.3. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad. ....	189
<b>11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>203</b>
<b>12. ANEXOS</b>	<b>250</b>
12.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA FIRMA DEL PARTICIPANTE.....	251
12.2. HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE.....	252
12.3. HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE CONTROL .....	254
12.4. APROBRACIÓN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS.....	256

## 1. PREFACIO



Aquiles tendiendo a Patroclo herido por una flecha, identificado por inscripciones en la parte superior del vaso. Tondo de cerámica ática de una figura roja. 500 a. c. Desde Vulci. Pintura atribuida al pintor Sosias, Kleophrades o Euthymides.

*Así se batían, semejantes al llameante fuego, cuando Antíloco llegó en presencia de Aquiles como mensajero de pies veloces. Lo encontró delante de las naves, de erguidos cuernos, sospechando en su corazón aquello que ya se había cumplido, y presa de gran perturbación, habló así a su arrogante ánimo: ``¡Ay de mí! ¿Cómo es que los aqueos, de arrogante caballera, se ven empujados de nuevo a las naves huyendo en desbandada por la llanura? ¡Mucho me temo que los dioses hayan llevado a término desastres funestos a mi corazón, aquellos que en una ocasión me reveló mi madre cuando me dijo que, estando yo aún con vida, el mejor de los mirmidones abandonaría la luz del sol a manos de los troyanos! ¡Sin duda yace muerto el valeroso hijo de Menecio! ¡Desdichado! ¡Le ordené que tras rechazar el fuego devastador viniera de regreso a las naves sin llegar a medir sus fuerzas con Héctor!``.*

*Mientras revolvía estos pensamientos en su ánimo y en sus entrañas, el hijo del noble Néstor llegó junto a él, y vertiendo cálidas lágrimas, le anunció la desoladora noticia: ``¡Ay de mí, hijo del desafiante Peleo! ¡Muy dolorosa es la noticia que vas a escuchar y que ojalá nunca hubiera tenido lugar! ¡Patroclo yace sin vida, y combaten en torno a su cadáver ya despojado, pues Héctor, de brillante cimera, se ha hecho con sus armas!``.*

*Así habló, y una negra nube de dolor envolvió a Aquiles. Tomó entre sus manos un puñado de humeante ceniza y se la echó por encima de la cabeza, desfigurando su encantador semblante y tiznando de negro hollín su túnica de fragancia de néctar. Tendido en medio del polvo yacía en toda su extensión, y con ambas manos ensuciaba sus cabellos tratando de arrancárselos. Las esclavas que Aquiles y Patroclo habían tomado cautivas corrieron puertas afuera alrededor del desafiante*

*Aquiles lanzando grandes chillidos, y presas de desesperación en su ánimo, todas se golpeaban en el pecho con sus manos, sintiendo flaquear sus rodillas por debajo. Frente a él, Antíloco sollozaba cubierto de lágrimas, mientras sujetaba las manos de Aquiles –que gemía en su noble corazón-, pues temía que se segara la garganta con el hierro. Entonces Aquiles lanzó un espantoso gemido, y su soberana madre, que se encontraba en las profundidades del mar junto a su viejo padre, lo oyó y prorrumpió a su vez en lamentos. Todas las diosas se arremolinaron en torno a ella, y todas a un tiempo se golpeaban el pecho mientras Tetis daba comienzo a su llanto: ``¡Oídmе, hermanas Nereidas, para que, escuchándome todas, conozcáis con certeza los pesares que inundan mi ánimo! ¡Desdichada de mí, que alumbré para mi desgracia al mejor de los hombres, pues después de dar a luz a un irreprochable y poderoso varón, que enseguida creció como un retoño y al que crié como un árbol en la ladera de una viña, a éste se lo envié a Ilión sobre las curvadas naves a luchar contra los troyanos y ya nunca más podré recibirlo de vuelta a casa en el palacio de Peleo! ¡Mientras vive y contempla la luz del sol, él sufre, pero aunque acude a su encuentro, en nada puedo yo socorrerlo! Aún así, a pesar de todo, iré a ver a mi amado hijo y podré oír de sus labios qué desgracia se ha abatido sobre él ``.*

*Dicho lo cual, abandonó la gruta, y las demás marcharon con ella envueltas en lágrimas , mientras las olas del mar se rompían a su paso. Y una vez que hubieron llegado a las fértiles tierras de Troya, una tras otra fueron saltando sobre la orilla, allí donde las embarcaciones se apiñaban varadas en torno al rápido Aquiles. Entonces su soberana madre se acercó hasta su hijo, que lanzaba hondos gemidos, y con un agudo lamento tomó su cabeza en sus brazos y entre sollozos pronunció aladas*

*palabras: ``¿Por qué lloras, hijo? ¿Qué dolor ha invadido tus entrañas? Cuéntamelo, no te lo guardes``.*

*Y a ésta le respondió entre hondos gemidos Aquiles, de pies ligeros: ``Madre, en verdad el Olímpico llevó a cumplimiento mis súplicas, ¿pero que satisfacción obtengo de ello si murió mi querido compañero Patroclo, al que yo apreciaba por encima del resto como a mi propia persona? Lo he perdido, ¡Héctor lo ha aniquilado y le ha despojado de las prodigiosas, admirables y magníficas armas que los Dioses entregaron a Peleo como espléndidos dones el día que te arrojaron al lecho de un hombre mortal! ¡Ojalá hubieras seguido habitando entre las inmortales diosas marinas y Peleo hubiera tomado como esposa a una mortal! ¡Y ahora, para que también a ti te invada un desmedido dolor en las entrañas por la muerte de tu hijo, ya nunca más podrás recibirlo de vuelta a casa, ya que mi ánimo me empuja a no seguir con vida ni permanecer entre los hombres a menos que Héctor pierda antes la vida abatido por mi lanza y pague por haber hecho despojo del cuerno del Menecíada Patroclo!``.*

*Y a éste a su vez le dijo en respuesta Tetis, envuelta en lágrimas: ``Breve, hijo mio, será tu destino, según lo que anuncias, pues inmediatamente después del de Héctor tu hado ha sido fijado!``.*



*Y a ésta le respondió, presa de gran turbación, Aquiles, de pies ligeros:  
“¡Muera yo entonces enseguida, ya que no había de proteger a mi compañero de  
armas en la hora de su muerte!”.*

*La iliada. Prólogo, traducción y notas de Óscar Martínez García, XVIII, vv. 1-  
100. Homero (2013).*

## **2. RESUMEN**

### **Objetivos**

El objetivo principal de esta tesis doctoral es el de investigar la asociación entre los rasgos psicopáticos y la características clínicas del trastorno límite de la personalidad (TLP). Teniendo en cuenta el modelo de los dos factores de Hare, en general los estudios disponibles en la literatura han informado de una asociación más cercana del trastorno límite con el Factor 2 (F2) de la psicopatía, caracterizado por comportamientos impulsivos o antisociales, en comparación con el Factor 1 (F1), que comprende rasgos interpersonales y afectivos como la falta de culpa o de empatía, con el que no se han encontrado relaciones directas con los rasgos límites, o incluso se han correlacionado de manera negativa.

El segundo objetivo principal de este estudio es mostrar si los pacientes con TLP con un mayor índice de psicopatía muestran un distinto rendimiento en los diferentes dominios neurocognitivos de la atención, la memoria y la función ejecutiva. En este sentido, la literatura muestra una asociación negativa entre la psicopatía y las funciones ejecutivas, mientras que, de forma contraria, el Factor 1 se relaciona de forma positiva con el rendimiento ejecutivo.

### **Metodología**

Esta tesis se dividió en tres estudios de carácter transversal:

1) El primer estudio pretendía investigar la asociación entre los rasgos psicopáticos y el trastorno límite en comparación con un grupo de sujetos controles. Para ello se incluyeron 199 participantes divididos en dos grupos: el grupo control formado por un total de 81 personas y el grupo clínico, compuesto por 118 pacientes

diagnosticados de trastorno límite de la personalidad. Todos los pacientes y controles fueron entrevistados con la Entrevista estructural para los trastornos de la personalidad (SCID-II, First et al., 1997). La gravedad fue medida con la Escala Clínica Global para trastornos de la personalidad (CGI-BPD, Perez et al., 2007) y la afectación funcional se evaluó con la Escala de Evaluación global del funcionamiento (EEAG, Hall, 1995). La presencia de rasgos psicopáticos se evaluó con la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado (PCL: SV; Hart et al., 1995) y con la Escala de Psicopatía de Levenson (LSRPS; Levenson et al., 1995).

2) El segundo estudio trataba de confirmar las alteraciones neuropsicológicas asociadas al trastorno límite de la personalidad, en comparación con controles sanos. Para ello se utilizó la misma muestra que en el estudio anterior. Los sujetos fueron evaluados con una batería neuropsicológica completa basada en anteriores estudios de las funciones cognitivas en pacientes con TLP (Dell’Oso et al., 2010; Mark & Lam, 2013). La batería consistía en varias pruebas que evalúan tres dominios diferentes: la atención, la memoria y la función ejecutiva. Por último, las pruebas que formaban el dominio ejecutivo se agruparon en cuatro índices diferentes: la flexibilidad cognitiva, la planificación, la memoria de trabajo y la inhibición de respuesta.

3) El tercer estudio tenía la finalidad de observar el rendimiento neurocognitivo en aquellos pacientes con TLP con mayores rasgos psicopáticos, en comparación con aquellos que tienen un menor nivel de psicopatía. Se utilizó la misma muestra que en los dos estudios anteriores y se correlacionaron los resultados de las pruebas de ambos estudios dentro de cada grupo. Para ello se realizaron dos

subgrupos dentro del grupo TLP, uno con alta puntuación en psicopatía ( $p \Rightarrow 75$ ) y otro con baja puntuación ( $p < 75$ ).

## **Resultados**

### RESULTADOS DEL ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles.

Los resultados mostraron diferencias significativas en la puntuación de la PCL:SV y del LSRPS tanto en el índice de psicopatía total como en el del Factor 1 (F1) y en el del Factor 2 (F2) de la psicopatía entre los pacientes y los controles. No se observaron diferencias significativas en las puntuaciones de psicopatía total, de F1 ni de F2 de la PCL:SV y del LSRPS entre hombres y mujeres, en los pacientes y en los controles. Los resultados mostraron correlaciones positivas significativas entre ambos factores, tanto en la PCL:SV como en el LSRPS en los pacientes y en los controles.

### RESULTADOS DEL ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles.

En los resultados se observaron diferencias significativas en todos los dominios neuropsicológicos de la atención, la memoria y las funciones ejecutivas entre los TLP y los controles, mostrando los pacientes un peor rendimiento. También se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en los dominios ejecutivos de la flexibilidad cognitiva, la planificación, la memoria de trabajo y la inhibición de respuesta, presentando los TLP un rendimiento inferior que los controles.

### RESULTADOS DEL ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad.

Los resultados mostraron una marcada tendencia al aumento del dominio de la memoria en los TLP con mayor puntuación en psicopatía total de la PCL:SV. Respecto a la psicopatía primaria (F1), se observaron diferencias significativas en el dominio de la función ejecutiva, presentando los TLP con alta psicopatía primaria en el LSRPS un rendimiento ejecutivo significativamente inferior que los TLP con baja psicopatía. En cuanto a la psicopatía secundaria (F2), se observó una tendencia marcada al aumento en la memoria en el grupo de alto psicopatía, en comparación con el de baja psicopatía, en el Inventario de Psicopatía de Levenson.

### **Conclusiones**

Los resultados de esta tesis muestran una fuerte asociación entre los rasgos psicopáticos primarios (F1) y secundarios (F2) y el trastorno límite de la personalidad (TLP). Sin embargo, nuestros resultados no son suficientes para establecer de manera clara si esta relación refleja una comorbilidad real entre ambos fenómenos. Los pacientes con TLP también mostraron un deterioro cognitivo global, presentando los pacientes con mayor psicopatía primaria un peor rendimiento en las funciones ejecutivas, mientras que los pacientes con mayor psicopatía secundaria mostraron un mejor desempeño en el dominio de la memoria. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que los pacientes con TLP podrían beneficiarse de la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica dirigidos al tipo y grado de las dificultades clínicas que tienen, mejorando los déficits empáticos, interpersonales y de inestabilidad emocional de estos pacientes.

**Palabras Clave:** trastorno límite de la personalidad, psicopatía, factor 1, factor 2, neuropsicología.

## **ABSTRACT**

### **Purpose**

The main purpose of this doctoral thesis is to investigate association between psychopathic traits and clinical characteristics of borderline personality disorder (BPD). According to Hare's two factors model, in general the available studies have reported BPD closer association to Factor 2 (F2) of psychopathy, characterized by impulsive or antisocial behaviors, in comparison with Factor 1 (F1), which includes interpersonal and affective traits such as lack of guilt or empathy, with which no direct relationships have been found with the limiting traits, or have even been negatively correlated.

The second main objective of this study is to show whether BPD higher rate of psychopathy patients show different performance in every neurocognitive domains of attention, memory and executive function. In this sense, the literature shows a negative association between psychopathy and executive functions, while, in contrast, Factor 1 is positively related to executive performance.

### **Methodology**

This thesis was divided into three cross-sectional studies:

1) The first study aimed to investigate the association between psychopathic traits and borderline personality disorder compared to a control group subjects. For this, 199 participants were divided into two groups: the control group consisting of 81 people and the clinical group, consisting of 118 patients diagnosed with borderline personality disorder. All patients and controls were interviewed with the Structured Interview for Personality Disorders (SCID-II, First et al., 1997). Severity was measured

with the Global Clinical Scale for Personality Disorders (CGI-BPD, Perez et al., 2007) and chronicity was evaluated with the Global Assessment of Functioning Scale (GAF, Hall, 1995). The presence of psychopathic traits was evaluated with the Hare Psychopathy Evaluation Scale - Screening Version (PCL: SV, Hart et al., 1995) and with the Levenson Psychopathy Scale (LSRPS, Levenson et al., 1995).

2) The second study tried to confirm the neuropsychological alterations associated to borderline personality disorder, in comparison with healthy controls. For this, the same sample was used as in the previous study. The subjects were evaluated with a complete neuropsychological battery based on previous studies of cognitive functions in BPD patients (Dell'Oso et al., 2010; Mark & Lam, 2013). The battery consisted of several tests that evaluated three different domains: attention, memory and executive function. Finally, the tests that formed the executive domain were grouped into four different indices: cognitive flexibility, planning, working memory and response inhibition.

3) The third study aimed to observe the neurocognitive performance in those BPD patients with greater psychopathic features, in comparison with those who have a lower level of psychopathy. The same sample was used as in the two previous studies and the results of the tests of both studies were correlated within each group. For this, two subgroups were carried out within the TLP group, one with a high score in psychopathy ( $p \geq 75$ ) and another with a low score ( $p < 75$ ).



## Results

### RESULTS OF STUDY 1: Comparative study of psychopathic traits between patients with BPD and controls.

The results showed significant differences in the PCL: SV and LSRPS scores in the total psychopathy index and Factor 1 and Factor 2 of psychopathy index between patients and controls. No significant differences were observed in total psychopathy scores neither F1 or F2 of the PCL: SV and of the LSRPS between men and women, in patients and controls. The results showed significant positive correlations between both factors in the PCL: SV and in the LSRPS in patients and controls.

### RESULTS OF STUDY 2: Comparative study of neurocognitive performance between BPD patients and controls.

Significant differences were observed in all neuropsychological domains of attention, memory and executive functions between BPD and controls, showing BPD patients a lower performance. Significant differences were also observed between both groups in the executive domains of cognitive flexibility, planning, working memory and response inhibition, with BPD patients performing worse than controls.

### RESULTS OF STUDY 3: Study on the relationship between psychopathic traits and cognitive impairment in borderline personality disorder.

The results tend to increase in the domain of memory in BPD with the highest score in total psychopathy of the PCL: SV. Regarding primary psychopathy (F1), significant differences were observed in the domain of executive function, with BPD patients with high primary psychopathy in the LSRPS having a significantly lower executive performance than BPD with low psychopathy. Regarding secondary

psychopathy (F2), a marked tendency was observed in the increase in memory from the high psychopathic group, in comparison with the low psychopathy, in the Levenson Psychopathy Inventory.

## **Conclusions**

The results of this thesis show a strong association between primary (F1) and secondary (F2) psychopathic traits and borderline personality disorder (BPD). However, our results are not clearly enough to establish if this relationship reflects a real comorbidity between both phenomena. BPD patients also showed a global cognitive déficit, with patients with greater primary psychopathy showing lower performance in executive functions, while patients with higher secondary psychopathy showed better performance in memory domain. These findings support the hypothesis that BPD patients could benefit from the application of neuropsychological rehabilitation programs aimed at the type and degree of the clinical difficulties they have, improving the empathic, interpersonal and emotional instability deficits of these patients.

**Keywords:** borderline personality disorder, psychopathy, primary factor, secondary factor, neuropsychology.

### 3. ABREVIATURAS

BPI: Inventario de Personalidad Límite.

CABP: Evaluación integral de la personalidad limítrofe.

CAPP: Evaluación integral de la personalidad psicopática.

CCA: Corteza cingulada anterior.

CGI: Impresión clínica global.

CI: Coeficiente intelectual.

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades.

CP: Código Penal.

CPF: Corteza prefrontal.

CPFVM: Corteza prefrontal ventromedial.

DE: Desviación estándar.

DSM: Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

EEAG: Escala de evaluación de la actividad global.

EPA: Evaluación de la Psicopatía Elemental.

F1: Factor 1 de la psicopatía.

F2: Factor 2 de la psicopatía.

FAS: Tarea de Fluidez Verbal Fonológica.

FE: Funciones ejecutivas.

FFM: Modelo de cinco factores.

HARS: Escala de evaluación de la ansiedad de Hamilton.

LSRPS: Inventario de Psicopatía de Levenson.

MADRS: Escala de evaluación de la depresión de Montgomery-Asberg.

PCL-R: Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Revisada.

PCL:SV: Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado.

PPI-R: Inventario de Personalidad Psicopática Revisado.

p  $\geq$  75: Grupo igual o superior al percentil 75.

p < 75: Grupo inferior al percentil 75.

SCID-II: Entrevista estructural para los trastornos de la personalidad.

SDMT: Test de Modalidad de Símbolos-Dígitos / Symbol Digit Modality Test.

STS: Sentencia del Tribunal Supremo.

TAP: Trastorno Antisocial de la Personalidad.

TDC: Terapia dialéctico conductual.

TEPT: Trastorno de Estrés Postraumático.

TLP: Trastorno Límite de la Personalidad.

TMT-A: Test del Trazo/Trail Making Test A.

TMT-B: Test del Trazo/Trail Making Test B.

ToM: Teoría de la mente.

TPP: Trastorno de Personalidad Psicopática.

TriPM: Medida de Psicopatía Triártica.

WAIS-R: Escala de inteligencia de Wechsler para adultos.

WCST: Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin.

#### **4. INTRODUCCIÓN**

## **4.1. PERSONALIDAD**

### **4.1.1 El origen del concepto de personalidad**

La personalidad y sus trastornos han ocupado un vacío en las investigaciones científicas, tanto desde el punto de vista psiquiátrico como psicológico, filosófico y social. Especialmente desde la psiquiatría y la psicología, la personalidad supone un desafío constante, creando una diversidad de opiniones en su terminología. A esta diversidad de opiniones se une una historia compleja y diversa.

El origen del término ``personalidad`` se remonta a la Antigua Grecia, relacionándose con la etimología de la palabra ``persona``, utilizada por los griegos para referirse a la máscara utilizada por los actores en las obras teatrales. Para esta civilización, el concepto de personalidad hace referencia a los patrones de comportamiento y a su relación con el medio, constituyéndose como una función del ser humano. Esta relación de la persona con el medio social y moral tiene una gran influencia en la filosofía y política griega (Merani, 1979).

Posteriormente el filósofo romano Cicerón (106-43, citado por Cerdá, 1985), a partir de este significado, definió el término personalidad en función de cuatro conceptos: 1) la forma con la que una persona actúa ante los demás; 2) la función que una persona realiza en su vida; 3) conjunto de cualidades definitorias de una persona y 4) como sinónimo de prestigio y dignidad, relacionado con el nivel social.

Continuando con la cultura romana, el término pronto adquirió un significado jurídico, como persona legal, refiriéndose a un individuo con derechos y deberes. El concepto estaba inicialmente muy restringido a aquellos ciudadanos poderosos, que gozaban de honra y prestigio. Con la llegada del Cristianismo, esta concepción pronto adquirió un sentido teológico, arraigando así en la cultura occidental. Concretamente, el término cambió de significado para referirse al dogma de la Trinidad y el dogma de la Encarnación (Merani, 1979). El dogma de la Trinidad es el principal en la mayoría de las iglesias cristianas, afirmando que Dios es un ser único que existe como tres personas distintas: el Padre, el Hijo y el Espíritu Santo (de Salas, 2004), mientras que el dogma de la Encarnación hace referencia al momento en el que el Hijo de Dios se convirtió en Jesucristo, poseyendo dos naturalezas: la humana y la divina (Catecismo de la Iglesia Católica, 1992).

En la Edad Media, el concepto de personalidad camina de forma paralela a los diferentes concepciones filosóficas de la época. Estos conceptos van desde la filosofía dualista, representada por Descartes, quien separaba el ente físico del moral, al monismo de Platón, quien consideraba al hombre como la unión entre cuerpo y espíritu (Finger, 2000). Asimismo, la personalidad es concebida como un ente innato (según Kant, Platón o Descartes) o adquirido a través de la experiencia (según el empirismo). Esta oposición continúa al considerar la personalidad como una actividad interna del sujeto (según el idealismo de Platón y el racionalismo de Aristóteles) o externa al individuo (según el empirismo) (Reale & Antiseri, 2001).

Este antagonismo del pensamiento se extrapola de la filosofía a la psiquiatría, dando lugar a diferentes perspectivas clínicas: las puramente biológicas que

entienden la personalidad como el resultado de la activación cerebral (Griesinger, Kalhbaum, Westphal, Kraepelin) y las que entienden la personalidad desde un punto de vista más psicológico (iniciada por el movimiento psicoanalítico y posteriormente por la escuela de Heidelberg).

Esta diferencia de concepciones se amplía hasta la psiquiatría moderna. En este sentido, para Schneider (1951) la personalidad está formada únicamente por características psíquicas y espirituales. Además, según este autor la psicopatía se entendería como alteraciones psicológicas, descartando déficits biológicos. En contraposición, López Ibor (1966) defiende la importancia de los sustratos biológicos de la personalidad, entendiendo la personalidad psicopática como un deterioro biológico y, por tanto, como una enfermedad. Por el contrario, también se establecen posiciones intermedias como la de Wyrsh (1955), quien considera que la personalidad está formada por dos tipos de cualidades: las *“cualidades formales”* y las *“cualidades materiales”*. Las primeras harían referencia a las características innatas del individuo mientras que las segundas se refieren a las cualidades desarrolladas a partir de la experiencia.

Debido a que el término de personalidad no está universalmente definido, los conceptos de constitución, temperamento y carácter son utilizados a menudo como sinónimos en el campo de la personalidad, pero existen importantes diferencias entre ellos.

Para Pinillos (1965) la constitución es *“la estructura básica ordenadora de las propiedades morfológicas y funcionales, actuales y potenciales de un sujeto”*. Por



tanto, dicho término hace referencia a las características morfológicas del individuo. Este concepto tiene su origen en el concepto ``physies'' de Hipócrates y ha sido utilizado generalmente como sinónimo de hábito corporal.

Frente a esto, el término temperamento se relaciona con las bases biológicas de la personalidad. Allport (1961) escribió *``El temperamento, al igual que la inteligencia y la constitución corporal, constituye una especie de material bruto que acaba por conformar la personalidad (...); el temperamento se relaciona con el clima bioquímico o tiempo interior en el que se desarrolla una personalidad''*. Por el contrario, el término carácter también procede del griego y significa *“señal o marca”*, siendo utilizado para hacer referencia a las características psíquicas que hacen distintiva a una persona.

La psiquiatría tomó estos conceptos de la psicología filosófica, quien entendía el temperamento como *``estructura''* y el carácter como *``cualidad''*. Sin embargo, numerosos autores utilizaron el término carácter para referirse a la personalidad.

Uttz (1925) definió el temperamento como *``lo que pertenece al humor y al afecto en su significación de la personalidad''* y el carácter como *``la personalidad vista desde el punto de vista del esfuerzo''*. Para Ewald (1924), el temperamento es una característica constante mientras que el carácter es cambiante y modificable. Kretschmer (1953) define el carácter como *``la totalidad de las posibilidades afectivo-volitivas de reacción de una persona, que surgen del transcurso de su evolución vital''* y el temperamento como *``los sustratos neuroendocrinos que determinan la sensibilidad a los estímulos exteriores, el colorido o temple anímico, el ritmo de*

*funcionamiento psicológico general y la psicomotricidad del sujeto''*. Este autor se convirtió en una gran influencia para la mayoría de los autores posteriores. Kahn (1931) establece una posición similar, relacionando el carácter con los impulsos voluntarios y el temperamento con los instintos.

#### 4.1.2 Modelos clasificatorios de la personalidad

El estudio de la personalidad, tanto normal como patológica, se divide en dos tradiciones paralelas, como son la psicológica y la médica. La primera intenta explicar el funcionamiento de la personalidad normal, llegando a establecer perspectivas teóricas muy diversas. La segunda se ha centrado en el estudio de la personalidad patológica, elaborando sistemas de diagnóstico y clasificación.

Allport (1937) definió la personalidad como *“la organización dinámica dentro del individuo de aquellos sistemas psicosociales que determinan su adaptación individual a su ambiente”*. Esta definición ha servido de influencia a muchos autores en la realización de sus propias clasificaciones.

De esta manera, el estudio de la personalidad desde la tradición médica se divide en dos modelos principales: el modelo categorial y el modelo dimensional.

El modelo categorial considera la existencia de categorías discontinuas de la personalidad. Los antecedentes de este modelo son los médicos griegos Hipócrates y Galeno, para quienes la personalidad se divide en cuatro tipos de temperamentos (flemático, colérico, sanguíneo y melancólico) en función de la presencia de diferentes humores (aire, agua, tierra y fuego) (Eysenck & Eysenck, 1987). Posteriormente, Kant realizó una descripción de estos cuatro temperamentos y Wundt se basó en los mismos para establecer el modelo dimensional.

Esta teoría influyó siglos después en la obra de Krestchmer (1921), quien estableció correlaciones entre la constitución corporal y la personalidad, encontrando cuatro tipos de patrones básicos (pícnico, asténico, atlético y displásico). Según este autor, el paciente esquizotímico se correspondería con el asténico y el ciclotímico con el pícnico.

Sheldon (1942) describió tres dimensiones físicas (endomorfismo, ectomorfismo y desomorfismo) relacionadas con diferentes tipos de personalidad. Posteriormente, estas dimensiones fueron actualizadas dentro del modelo dimensional de la personalidad.

Pavlov (1954) fue el punto de partida de los modelos de personalidad más utilizados en la actualidad. Este autor, basándose en el método experimental y en el esquema estímulo-organismo-respuesta, propuso que los temperamentos eran el resultado de la actividad del sistema nervioso.

Este modelo categorial es el adoptado por las clasificaciones desde la última mitad del siglo pasado, incluyendo a las diferentes ediciones de la Asociación Americana de Psiquiatría (Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5, 2013), y de la OMS (Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10, 1992). Estas clasificaciones consideran distintos tipos de signos y síntomas para la identificación de un trastorno de la personalidad, con el objetivo de establecer un diagnóstico claro y bien delimitado del paciente.

Respecto al estudio dimensional de la personalidad, las primeras aportaciones fueron realizadas por Jung (1966). Para Jung, existen tres ejes de la personalidad, en función del modo que el sujeto establece sus relaciones con el mundo, el modo de percepción y el modo de procesamiento de la personalidad. En relación al primer eje, según este autor los individuos pueden ser ``*extrovertidos*`` (orientados hacia el mundo exterior) o ``*introvertidos*`` (orientados hacia el mundo interior). El eje de la percepción está formado por la ``*sensación*`` (percepción de la realidad de forma concreta y específica) y por la ``*intuición*`` (percepción global de la realidad). El último eje diferencia entre el concepto de ``*pensamiento*``, relacionado con el juicio racional de la realidad, y el de ``*sentimiento*``, el cual hace referencia al juicio subjetivo de la realidad.

Este concepto de eje de Jung será la base del concepto de rasgo, sobre el que se fundamentan los modelos dimensionales. Eysenck (1970) definió la personalidad como ``*una organización estable y perdurable del carácter, del temperamento, del intelecto y del físico de la persona, lo cual permite su adaptación al ambiente*``. Además, para este autor la personalidad estaría dividida en tres dimensiones: introversión-extroversión, neuroticismo (síntomas relacionados con la ansiedad) y psicoticismo (conducta desorganizada).

En la actualidad este modelo es el predominante en el ámbito de la investigación, debido a su evidencia empírica, y ha permitido el desarrollo de numerosos instrumentos de evaluación de la personalidad. Esta evidencia se ha apoyado en el desarrollo del análisis factorial, el cual es un método que agrupa las

diferentes características de la personalidad en función de una serie de factores de correlación o dimensiones.

## 4.2. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

La evolución histórica de los estudios científicos sobre los trastornos de la personalidad ha estado vinculada al desarrollo de teorías sobre el estudio de la personalidad ``normal``.

Berrios (1993) localiza en el siglo XIX tres teorías psicológicas que influyen en el desarrollo de la personalidad desde la psicología académica. La primera teoría defiende la concepción de la mente como un conjunto de funciones; la segunda, como un conjunto de asociaciones realizadas a partir de los estímulos externos; y la tercera, como una estructura básica hereditaria.

En este contexto, en el siglo XIX, Maudsley (1867) defiende la existencia de enfermos mentales con alteraciones en el pensamiento, sentimiento y conducta, sin llegar a producir una alteración delirante, lo cual genera problemas médico-legales y morales.

El desarrollo del concepto de trastornos de la personalidad está inevitablemente vinculado al de personalidad psicopática. En este sentido, Kahn (1931) y Henderson (1939) fueron los primeros en sentar las bases de lo que actualmente se conoce como personalidad psicopática y como trastorno de la personalidad. Henderson defendía la psicopatía como un trastorno de la conducta que constituye verdaderas enfermedades, alejándose de esta manera de las aportaciones de Schneider (1946), quien se negó a entender la personalidad psicopática como un trastorno. Asimismo, Scheneider (1946) describió diez tipos de personalidades

psicopáticas y definió los trastornos de la personalidad como una exageración patológica de los rasgos de la personalidad normal.

Por su lado, Kahn (1931) propone que las alteraciones clínicas de la personalidad parten de una personalidad normal, considerando la misma como una constitución de tres estratos (impulsos, temperamento y carácter). Por tanto, este autor propone que la personalidad psicopática se encontraría a medio camino entre la salud mental y la psicosis. Según Berrios (1993), el concepto de trastornos de la personalidad surge en la segunda mitad del siglo XIX, influido por esta concepción de la alteraciones clínicas de la personalidad propuesta por Kahn.

De forma paralela, los psicoanalistas reformularon el pensamiento de la época de los trastornos de la personalidad al centrar su atención en el impacto de los primeros acontecimientos de la vida. Freud (1908) estableció una conexión entre los rasgos del carácter y las experiencias infantiles, describiendo a este tipo de pacientes como "*ordenados, parsimoniosos y obstinados*". Por lo tanto, según los autores psicoanalistas, los trastornos de la personalidad, o "*trastornos del carácter*" como los llamaban, eran concebidos como alteraciones que surgen durante etapas tempranas del desarrollo. En este momento de la historia, los trastornos del carácter se consideraban difíciles de tratar y bastante resistentes al cambio (Crocq, 2013).

Las teorías y modelos del desarrollo psicosexual sentaron las bases para comprender conceptualmente los "*trastornos del carácter*" y sus causas. Aunque estas teorías no eran en sí mismas diagnósticos formales sí que tuvieron un gran impacto en las descripciones posteriores, llegando a influir de manera significativa en el DSM-



I (American Psychiatric Association, 1952), donde se definió los trastornos de la personalidad como *“patrones de comportamiento que eran bastante resistentes al cambio, pero que no estaban conectados a mucha ansiedad o angustia personal en parte del paciente”*.

Posteriormente, en el DSM-II (American Psychiatric Association, 1968), se comenzó a alejar de las concepciones teóricas comprometidas del psicoanálisis. Según este manual los trastornos de personalidad se describían como *“ grupo de trastornos caracterizado por patrones de comportamiento inadaptados y profundamente arraigados que son perceptiblemente diferentes en calidad de los síntomas psicóticos y neuróticos”*. Además cada trastorno fue descrito brevemente, de forma ligeramente similar a las concepciones actuales de los trastornos de la personalidad (Crocq, 2013).

En el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) y en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), los trastornos de personalidad se describieron como tipos discretos, agrupados en tres grupos, ubicados en un eje separado (eje II). Este enfoque categórico estaba en línea con el modelo médico avanzado de Emil Kraepelin (Crocq, 2013).

Actualmente, los criterios diagnósticos aparecen mediados por las clasificaciones internacionales vigentes, CIE-10 (Organización mundial de la salud, 1992) y DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013).

La CIE-10 (Organización mundial de la salud, 1992) los define como *“trastornos graves del carácter constitutivo y de las tendencias comportamentales del individuo, que normalmente afectan a varios aspectos de la personalidad y que casi siempre se acompañan de alteraciones personales y sociales considerables. Los trastornos de la personalidad tienden a presentarse en la infancia y adolescencia y a persistir durante la edad adulta. Por ello es probable que un diagnóstico de trastorno de personalidad sea adecuado antes de los 16 ó 17 años.”*

La CIE-10 (Organización mundial de la salud, 1992) distingue los siguientes trastornos de la personalidad:

*F60.0 Trastorno paranoide de la personalidad.*

*F60.1 Trastorno esquizoide de la personalidad.*

*F60.2 Trastorno disocial de la personalidad.*

*F60.3 Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad.*

*F60.4 Trastorno histriónico de la personalidad.*

*F60.5 Trastorno anancástico de la personalidad.*

*F60.6 Trastorno ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad.*

*F60.7 Trastorno dependiente de la personalidad.*

*F60.8 Otros trastornos específicos de la personalidad.*

*F60.9 Trastorno de la personalidad sin especificación.*

Por su lado, el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) define trastorno de personalidad como *“un patrón de comportamientos y experiencias internas, generalizado, estable y que se produce desde la adolescencia”*.

El DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) establece la siguiente clasificación:

**» Trastornos de la personalidad: Grupo A.**

- Trastorno de la personalidad paranoide.
- Trastorno de la personalidad esquizoide.
- Trastorno de la personalidad esquizotípica.

**» Trastornos de la personalidad: Grupo B.**

- Trastorno de la personalidad antisocial.
- Trastorno límite de la personalidad
- Trastorno de la personalidad histriónica.
- Trastorno de la personalidad narcisista.

**» Trastornos de la personalidad: Grupo C.**

- Trastorno de la personalidad evitativa.
- Trastorno de la personalidad dependiente.
- Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsiva.

**» Otros trastornos de la personalidad.**

#### 4.3. CONOCIENDO EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD



Proyección de la sintomatología del trastorno límite de la personalidad a través del dibujo de un paciente.

“*Diamantes en bruto (I)*”. Dolores Mosquera, 2004

El Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) se incluye en la Sección II de los Trastornos de la Personalidad (Cluster B) del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). Dentro de este grupo de trastornos, el TLP es uno de los que presenta mayor dificultad de identificación y comprensión, debido a la diversidad y complejidad de síntomas que presenta (Millon & Davis, 1998). Se describe como un trastorno mental grave y persistente caracterizado por la inestabilidad emocional y las conductas impulsivas, que afecta a la autoimagen, a las relaciones interpersonales, a la afectividad y al comportamiento (American Psychiatric Association, 2013).

Los criterios diagnósticos del trastorno límite según la CIE-10 (Organización mundial de la salud, 1992) y el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) son los siguientes:

**Criterios para el diagnóstico del Trastorno límite de la personalidad según el DSM-5:**

Patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la autoimagen y de los afectos, e impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los hechos siguientes:

1. Esfuerzos desesperados para evitar el desamparo real o imaginado. (Nota: No incluir el comportamiento suicida ni de automutilación que figuran en el Criterio 5.)



2. Patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas que se caracteriza por una alternancia entre los extremos de idealización y de devaluación.
3. Alteración de la identidad: inestabilidad intensa y persistente de la autoimagen y del sentido del yo.
4. Impulsividad en dos o más áreas que son potencialmente autolesivas (p. ej., gastos, sexo, drogas, conducción temeraria, atracones alimentarios). (Nota: No incluir el comportamiento suicida ni de automutilación que figuran en el Criterio 5.)
5. Comportamiento, actitud o amenazas recurrentes de suicidio, o comportamiento de automutilación.
6. Inestabilidad afectiva debida a una reactividad notable del estado de ánimo (p. ej., episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad que generalmente duran unas horas y, rara vez, más de unos días).
7. Sensación crónica de vacío.
8. Enfado inapropiado e intenso, o dificultad para controlar la ira (p.ej., exhibición frecuente de genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
9. Ideas paranoides transitorias relacionadas con el estrés o síntomas disociativos graves.

**Criterios diagnósticos del Trastorno de la Personalidad Emocionalmente Inestable según la CIE-10 (código F60.3):**

1. Trastorno de la personalidad caracterizado por una tendencia definida a actuar impulsivamente y sin considerar las consecuencias.
2. El humor es impredecible y caprichoso.
3. Son probables los arrebatos emocionales, con incapacidad para controlar las explosiones conductuales.
4. Hay tendencia a un comportamiento pendenciero y a generar conflictos con los demás, especialmente cuando las acciones impulsivas son frustradas o censuradas.
5. Se pueden distinguir dos tipos: el impulsivo, caracterizado preponderantemente por inestabilidad emocional y por falta de control de los impulsos, y el limítrofe, que se caracteriza además por perturbaciones de la autoimagen, de las aspiraciones y de las preferencias íntimas, por sentimientos crónicos de vacío, por relaciones interpersonales intensas e inestables y por una tendencia al comportamiento autodestructivo, que incluye acciones suicidas e intentos de suicidio.

Personalidad:

- agresiva
- explosiva
- limítrofe

Excluye:

- trastorno asocial de la personalidad ( F60.2 )

A continuación se presentan algunas de las manifestaciones del trastorno expresadas por los pacientes (Mosquera, 2004):

*“A veces siento que es como si fuera una pelota de ping pong y que mis sentimientos y pensamientos son los que me controlan, me dominan, me arrojan de un lado a otro o de un extremo a otro y yo no sé como pararlo”.*

(Inestabilidad afectiva).

\* \* \*



*“Me siento al borde de la locura, sé que soy muy cariñosa y lo doy todo, pero este sufrimiento me transforma y me provoca tanto odio y agresividad que, si me la guardo toda, me ahogo y me da la sensación de que me voy a volver loca. No sé controlar mi ansiedad, mi dolor, mi odio”.*

(Inestabilidad afectiva e ira inapropiada o dificultades para controlar la ira).

\* \* \*

*“Puedo entender que tengo un problema pero no puedo entender por qué tengo que sufrir tanto y por qué voy fracaso tras fracaso. Estoy cansada, no puedo más, eso sí que no lo entiendo, porque no pienso que me lo merezca. Atraigo a muchísima gente, muchos dicen quererme. Entonces ¿Por qué les hago sufrir y me hacen sufrir? ¿No tengo derecho a ser feliz?”.*

(Problemas en las relaciones personales, relaciones inestables e intensas).

\* \* \*

*“Deseo seguir escribiendo porque siento que me ahogo y me quedo sin fuerzas. Me quedé pensando en lo que me dijiste y me parece injusto, pensé que todos en la vida sufríamos por igual”.*

(Dificultad para diferenciar a sí mismo de los demás, las propias vivencias de las de los demás).

El término “límitrofe” (“borderline”) fue introducido por el psicoanalista Adolf Stern en 1938 para definir alteraciones psiquiátricas que iban más allá de la neurosis pero no llegaban a constituir una psicosis. Sin embargo, el concepto de “trastorno límite de la personalidad” es relativamente novedoso en el entorno de la psicopatología, puesto que no apareció hasta el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). A partir de este momento es cuando se dispara el interés por este trastorno, dejando atrás la concepción anterior como un fenómeno que se encontraba entre la neurosis y la psicosis para constituir un fenómeno con entidad propia.

Sin embargo, aparecieron grandes polémicas antes de instaurarse esta nomenclatura, estableciéndose varias concepciones del trastorno a partir de los años 70 (Matusevich et al., 2010). La primera, basada en el trabajo de Kernberg (1975), utilizaba el término “límite” para definir una organización dinámica que subyacía a todas las formas psicopatológicas severas de la personalidad. Posteriormente, a lo largo de los años 70, el trastorno límite fue considerado como parte del espectro esquizofrénico. La tercera concepción, desarrollada a lo largo de los años 80, se centró en las alteraciones emocionales del trastorno, siendo considerado, por tanto, como un trastorno afectivo. La cuarta, basada en el trabajo de Gunderson (1984), utiliza por primera vez el término “límite” como una forma de trastornos de la personalidad. Por último, Zanarini (1993) considera el TLP como un trastorno de los impulsos. En esta perspectiva se incluiría a autores como Herman et al. (1989) quienes propusieron que el TLP sería una variación crónica del trastorno por estrés post-traumático.

## Prevalencia y comorbilidad

La prevalencia del trastorno en la población general se estima aproximadamente en torno al 2% y dentro de la población psiquiátrica, afecta hasta el 10% de la población (Coid et al., 2006). Dentro de los trastornos de la personalidad, el TLP supone un 26% de los casos (Skodol et al., 2005), causando una importante comorbilidad y mortalidad en la primera juventud, aunque parece que los síntomas van remitiendo a lo largo de los años (Zanarini et al., 2005). Respecto a la comorbilidad, el 5% de los pacientes con trastorno límite de la personalidad cumplen los criterios para tener uno o más trastornos del eje I, y el 73,9% los criterios para otro trastorno del eje II (Lenzenweger et al., 2007; Grant et al., 2008).

La comorbilidad más frecuente es con los trastornos del estado del ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos asociados al abuso de sustancias (Skodol et al., 2005; Grant et al., 2008). También es muy común la asociación con el trastorno de estrés postraumático (39,2%) (Grant et al., 2008). En cuanto a su prevalencia en función del sexo, hay estudios que muestran que aparece más en mujeres que en hombres (70% de mujeres frente a 30% de hombres) (Tomko et al., 2014).

Aunque los intentos de suicidio son comunes en muchos trastornos psicológicos (Qin, 2011), es particularmente común en el trastorno límite de la personalidad (Fertuck et al., 2007), ya que más del 60% de las personas con TLP intentan suicidarse y la tasa de suicidios completados en el TLP es 400 veces mayor que la de la población general (Qin, 2011).

### Factores endofenotípicos

Según el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2002), el riesgo de padecer este trastorno en familiares de personas diagnosticadas con TLP sería hasta cinco veces superior que el de la población en general. Sin embargo, los modelos actuales señalan que las características fenotípicas de este trastorno se desarrollan a través de la interacción gen-ambiente, de manera que los individuos con un genotipo "sensible" están en mayor riesgo de desarrollar un trastorno límite de la personalidad en presencia de un medio de predisposición, como puede ser un entorno familiar inestable o situaciones de riesgos ocurridas durante la adolescencia (Crowell et al., 2009). En cualquier caso, existe consenso sobre las graves limitaciones y la disfuncionalidad que provoca este trastorno y respecto a sus causas, consideradas como una interacción transaccional entre factores biológicos, psicológicos y de aprendizaje. Estos factores funcionan de manera interactiva, lo que significa que los factores de aprendizaje pueden influir en los rasgos biológicos y viceversa (Paris, 2007).

### Evolución

En cuanto a la evolución del trastorno, parece que los pacientes tienden a mejorar a partir de los 40 años (Paris, 2004). Zanarini (2005) considera que “es razonable sugerir que el TLP (y otros trastornos de la personalidad) son trastornos de movimiento lento...relativamente lentos de resolver. Este es un punto de vista muy distinto al de que no cambian con el tiempo y por tanto son trastornos crónicos”.

Se trata de un trastorno difícil de diagnosticar (Zanarini et al., 1998) y tratar debido a la alta comorbilidad psiquiátrica que presenta (Lieb et al., 2004).

### Psicopatología del trastorno

Debido a la heterogeneidad del trastorno, actualmente existen múltiples teorías acerca de lo que comprende el núcleo de la psicopatología del TLP, cada una con características distintivas y cada una con un modelo de tratamiento asociado. Según Gunderson et al. (2018), serían cuatro las teorías relacionadas con la patología límite. La primera teoría situaría la agresión excesiva como núcleo del trastorno; la segunda se centraría en la desregulación emocional; la tercera en la escasa capacidad de mentalización de estos pacientes y la cuarta en la hipersensibilidad interpersonal. A continuación, se presenta la siguiente tabla en la que se exponen las características de estas teorías (tabla 1):

**TABLA 1**

***Características explicativas de las cuatro teorías nucleares del trastorno límite de la personalidad según Gunderson et al. (2018).***

<b>Teoría</b>	<b>Fuente principal</b>	<b>Resumen de las características</b>
Agresión excesiva	Kernberg (1967)	La agresión se considera un instinto humano básico. La agresión excesiva puede ser determinada genéticamente o debido a excesivas frustraciones durante la infancia. Esta agresión excesiva se suprime defensivamente o se dirige hacia uno mismo o se proyecta sobre los demás.
Desregulación emocional	Linehan (1993)	El núcleo sería una capacidad deficiente para regular la emoción, produciendo, por una alteración neurobiológica, emociones excesivamente intensas y prolongadas. Este déficit se manifiesta solo cuando las experiencias infantiles no son validadas.
Escasa mentalización	Fonagy (2002)	La escasa mentalización se refiere a una incapacidad para identificar estados mentales en uno mismo o en los demás. Esta discapacidad tiene su origen en la infancia, debido a un aprendizaje erróneo de padres a los hijos en identificar y expresar los sentimientos.
Hiper-sensibilidad interpersonal	Gunderson (2008)	Según esta teoría, la hipersensibilidad interpersonal excesiva tienen una disposición genética. El niño percibirá cada frustración como muy estresante, desencadenando experiencias disociativas o paranoides o actos impulsivos.

## Tratamientos farmacológicos y psicológicos

Hasta la fecha hay poco acuerdo con respecto al tratamiento farmacológico en este trastorno (Tyrer & Silk, 2011), teniendo una efectividad inferior al 50%. Según Mercer et al. (2009), sus beneficios se observarían en la comorbilidad de síntomas depresivos, impulsivos y psicóticos. Es por ello que la base del tratamiento para el TLP, a largo plazo, continúa siendo la psicoterapia (Tyrer & Silk, 2011). En la actualidad existen varios tratamientos psicológicos para pacientes con TLP basados en la evidencia, entre los que destacan la terapia dialéctico-conductual (Linehan, 1993), la terapia de mentalización (Bateman & Fonagy, 2004), la psicoterapia centrada en la transferencia (Clarkin et al., 1999), la terapia de esquemas (Young et al., 2003) y la terapia analítica-cognitiva (Clarke et al., 2013).

Sin embargo, la investigación sobre el trastorno límite de la personalidad es relativamente reciente, por lo que actualmente se continúan realizando estudios sobre su fenomenología y evolución, con el objetivo de conseguir más información sobre tratamientos más rápidos y eficaces. Estos estudios se han centrado su atención en los componentes conductuales tales como actos impulsivos, las relaciones interpersonales tormentosas y las autoagresiones. Sin embargo, los rasgos neurocognitivos, que son igualmente importantes, se han pasado por alto durante mucho tiempo. Es importante conocer las características neuropsicológicas de estos pacientes para el diagnóstico, la estimación del riesgo de suicidio, la planificación del tratamiento y el pronóstico.

#### **4.3.1 El trastorno límite de la personalidad desde la neurocognición**

En las últimas dos décadas, diferentes estudios han tenido en cuenta los factores neuropsicológicos en el desarrollo del trastorno límite de personalidad, confirmando la evidencia de que los pacientes con TLP muestran alteraciones neurocognitivas significativas, en comparación con otras alteraciones psiquiátricas y con sujetos controles. La disfunción cognitiva de este trastorno parece afectar principalmente a funciones propias de las áreas prefrontales que participan en el procesamiento y manejo de la información y en la regulación de las respuestas conductuales complejas, por lo que podría tener un papel importante en las manifestaciones clínicas del trastorno límite, como la disregulación emocional y las conductas impulsivas (Arza et al., 2009).

Sin embargo, a pesar de la confirmación de estas alteraciones cognitivas en el TLP, aún no existe un acuerdo para establecer un perfil neuropsicológico concreto para estos pacientes. Mientras que los primeros estudios sobre el comportamiento neurológico en el TLP parecían mostrar una relación entre el déficit cerebral adquirido y esta psicopatología (Andrulonis et al., 1989; van Reekum, 1993; van Reekum et al., 1996), las primeras investigaciones neuropsicológicas no encontraron un patrón consistente de déficit cognitivo. Por ejemplo, a finales de los años 80, Cornelius et al. (1989) no fueron capaces de detectar alteraciones en los dominios de la memoria, el lenguaje y la función espacial. Sin embargo, O'Leary et al. (1991), quienes fueron los primeros en utilizar una metodología más adecuada para el estudio de la neurocognición en el TLP, demostraron alteraciones en diferentes pruebas de memoria y de discriminación visual en comparación con controles sanos.



Estos resultados fueron la base de estudios posteriores, como los realizados por Judd & Ruff (1993) y Swirsky-Sacchetti et al. (1993). Aunque esta última investigación no pudo replicar una disminución en el rendimiento en la prueba de dígitos y símbolos de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS-R, Wechsler, 1981), demostró una peor ejecución en la prueba de Stroop (Golden, 1978) en el grupo TLP. Por lo tanto, Swirsky-Sacchetti et al. (1993) fueron los primeros en observar una alteración de las funciones ejecutivas en estos pacientes. Las funciones ejecutivas (FE) se conceptualizan comúnmente en términos de procesos cognitivos que permiten futuras acciones, dirigidas por metas, procesos de planificación, organización, control inhibitorio, flexibilidad cognitiva y la resolución de problemas (Anderson, 2011; Carlson et al., 2013; Diamond, 2013). En las últimas décadas, ha habido un creciente interés en la investigación de los componentes específicos o dominios que componen las FE y los métodos por los que estos dominios pueden ser indexados de forma aislada unos de otros (Royall et al., 2002, Unterrainer et al. 2004). Uno de los modelos más influyente es el de Lezak (1995), que identifica cuatro grandes dominios de FE: la volición (la capacidad de generar objetivos y formar intenciones), planificación (la capacidad de generar una secuencia de pasos para lograr objetivos), la acción intencional (la capacidad para llevar a cabo el plan y modificar según sea necesario, por ejemplo, la flexibilidad cognitiva) y la actuación efectiva (la capacidad de monitorear y auto-corregir según sea necesario, por ejemplo, la inhibición cognitiva).

A partir de este momento, este tipo de investigaciones comenzaron a utilizar baterías neuropsicológicas más completas y específicas. Dinn et al. (2004)

encontraron déficits en las habilidades visuoespaciales, la velocidad de procesamiento y la memoria verbal pero, no obtuvieron diferencias significativas en tareas de atención selectiva y dividida. Sin embargo, estos déficits atencionales sí que se observaron en el trabajo de Bazanis et al. (2002), junto con otras alteraciones en pruebas de planificación y toma de decisiones. También Posner et al. (2002) identificaron una deficiencia específica de la red atencional involucrada en la resolución de conflictos y el control cognitivo, distinta de los sistemas implicados en la regulación de las emociones.

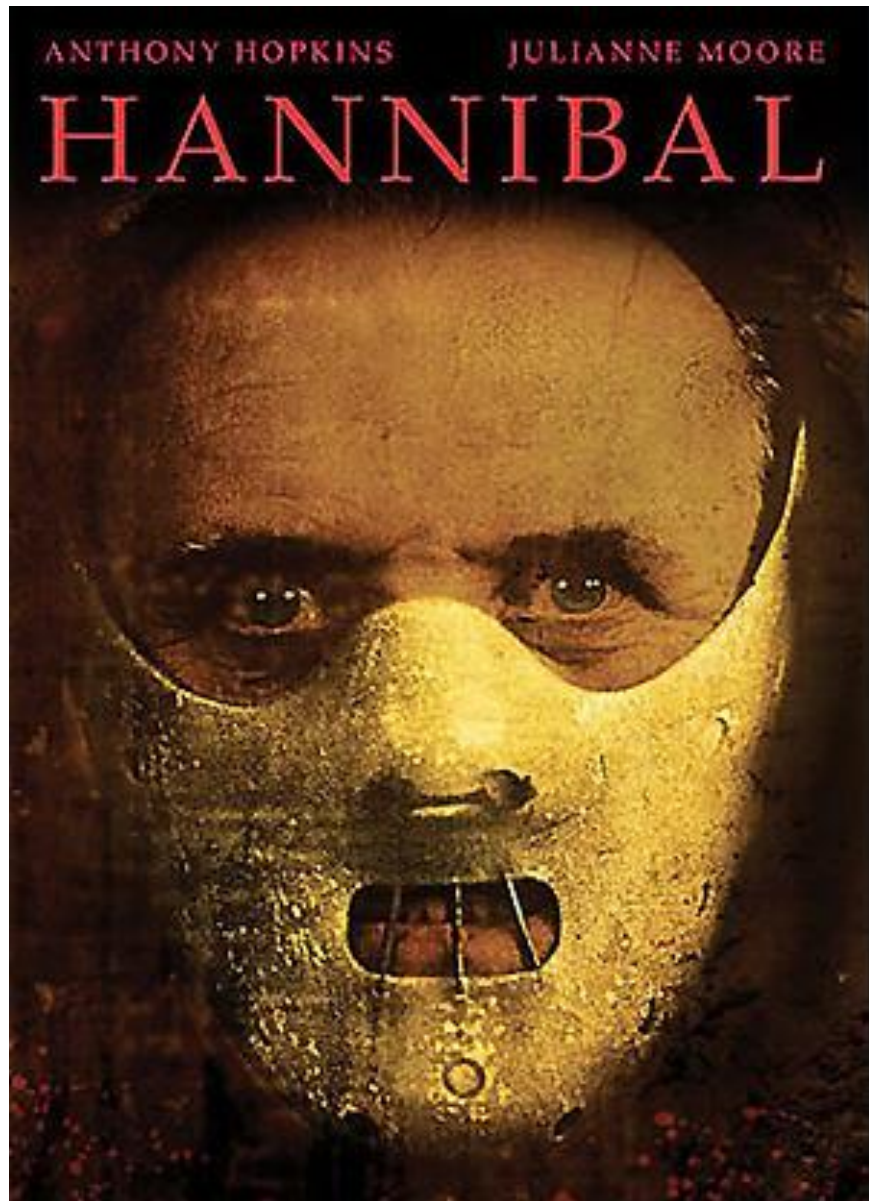
Posteriormente, Ruocco (2005) realizó un metaanálisis que resultó de gran importancia y alcanzó gran transcendencia en el trabajo del trastorno límite, debido a esta diversidad de resultados encontrados en los estudios previos. Ruocco (2005) reveló que los pacientes con TLP, en comparación con controles sanos, realizan un peor desempeño en los dominios de la atención, la flexibilidad cognitiva, el aprendizaje y la memoria, la planificación, la velocidad de procesamiento y la habilidades visuoespaciales. Según este autor, los déficits mostrados en los dominios de la atención, flexibilidad cognitiva y velocidad de procesamiento sugieren una disfunción del lóbulo frontal (Mitchell et al., 2004; Monchi et al., 2001; Stuss et al., 2001). Por otro lado, la disminución de rendimiento en las funciones visuoespaciales también sugieren una alteración del lóbulo parietal frontal (Fincham et al., 2002; Jacobs & Anderson, 2002; Aleman et al., 2002; Zago & Tzourio-Mazoyer, 2002; Newman et al., 2003), mientras que los déficits en el aprendizaje y en la memoria implican un déficit frontotemporal (Kelley et al., 1998; Johnson et al., 2004).

Estos hallazgos de déficit global en el funcionamiento neuropsicológico en el TLP proporcionaron apoyo para el modelo biopsicosocial del TLP de Jackson (Meares et al., 1999). El modelo de Jackson afirma que muchas de las características sintomáticas del trastorno límite, incluyendo la falta de regulación emocional y de identidad, somatización y la disociación, son causadas por conexiones interrumpidas entre la corteza prefrontal y otras regiones del cerebro que intervienen las funciones cognitivas superiores. El modelo predice un deterioro neurocognitivo global en lugar de déficit localizados discretos, postulando que una cascada de deterioros neuropsicológicos está presente en el TLP.

Debido a que los mayores desórdenes encontrados por Ruocco (2005) fueron en las funciones ejecutivas, las investigaciones posteriores se han centrado en los componentes específicos de las mismas, en un intento de descubrir en cuáles de estos procesos se fundamenta este déficit. En este sentido, Rogers & Kirkpatrick (2005), Piñeiro et al. (2008) y Arza et al. (2009) encontraron que las alteraciones se debían principalmente a la toma de decisiones, la flexibilidad cognitiva y la planificación. Además, estos últimos también asociaron dicho deterioro a la memoria de trabajo. En concordancia con algunos de los resultados de Arza et al. (2009), Hagenhoff et al. (2013) concluyeron que la memoria de trabajo era el dominio más afectado, permaneciendo inalterada la respuesta de inhibición. Sin embargo, Silbersweig et al. (2007) y Ruocco et al. (2012) relacionaron estas disfunciones ejecutivas con problemas en el control inhibitorio. Además, resulta de especial interés el trabajo de Ruocco et al. (2012), puesto que no solo encontraron estas alteraciones en pacientes con TLP, sino también en sus familiares, sugiriendo que este déficit puede ser hereditario.

Por lo tanto, a pesar del esfuerzo de las investigaciones neuropsicológicas en las últimas dos décadas, todavía existe una importante falta de concordancia respecto al deterioro cognitivo asociado al trastorno límite de la personalidad. Ruocco (2005) explica esta falta de concordancia al tamaño de la muestra, insuficiente a nivel estadístico en muchas de las investigaciones. Sin embargo, estudios más actuales como el de Kalpakci et al. (2015) explican esta falta de consistencia al carácter heterogéneo de este trastorno. Según estos autores, aquellos pacientes con síntomas más externalizantes (como las conductas impulsivas) que internalizantes (como la labilidad emocional o la falta de identidad) tendrán mayores dificultades en el control de la conducta y, por tanto, un peor desempeño en las funciones ejecutivas.

#### 4.4. LA PSICOPATÍA



*“Por mucho que Barbie quiera darle un aire romántico o convertirlo en la Bella y la Bestia, la intención de Lecter, como sé por experiencia propia, siempre ha sido la degradación y el sufrimiento. Aparece disfrazado de mentor como hizo conmigo y con ella, pero es la angustia lo que le excita. Para atraerle, ella debe de estar angustiada. Hagamos que la vea angustiada, que el dolor que contemple sugiera el dolor que pudiera hacer. Cuando el zorro oye gritar al conejo, acude corriendo, pero no en su ayuda”.*

Descripción de Hannibal Lecter realizado por el personaje Mason Verger en la película *Hannibal* (2001).

\* \* \*

*“¿Cree usted que dios pretendía comerse a Isaac?, ¿por eso le dijo a Abraham que lo matara?”.*

*“¿Comérselo? Desde luego que no. El ángel interviene en el instante preciso.”.*

*“No siempre.”.*

Conversación entre el joven Hannibal Lecter y Lady Murasaki en la película *Hannibal, el origen del mal* (2007).

\* \* \*

*“¡Bien es verdad que no procedía conforme a las reglas de la estética! Decididamente, no comprendo por qué es más glorioso arrojar bombas contra una ciudad sitiada que asesinar a hachazos a una persona. La falta de estética es el principal signo de la impotencia. Jamás lo comprendí como ahora, pero menos que nunca comprendo tampoco cuál fue mi crimen. ¡Nunca fui tan fuerte y estuve tan convencido como en este momento!”*

Declaración de Raskolnikov en relación a la implicación moral de su crimen en  
*Crimen y Castigo. Fiodor Dostoievskii (1866).*

#### **4.4.1 Aproximaciones históricas del concepto de psicopatía**

La psicopatía tradicionalmente se ha conceptualizado como un trastorno principalmente de la personalidad, con predominio de déficits afectivos, y, en menor medida, del comportamiento.

El concepto de psicopatía surge por primera vez a finales del siglo XIX, concretamente en 1888, en manos del psiquiatra alemán Koch , quien lo utiliza como sinónimo de comportamiento agresivo e irresponsable. Específicamente, Koch introdujo el concepto de ``inferioridad psicopática´´, con el que pretendía diferenciarse de otras formas de psicopatología, como los delirios o alucinaciones o el déficit intelectual grave. Bajo este concepto, este psiquiatra alemán se refería a la posibilidad de que las personas cambiaran sus formas de comportamiento a lo largo de su vida, dando, por tanto, al trastorno la posibilidad de que sea un fenómeno adquirido (Moltó & Poy, 1997). Por tanto, Koch no consideraba las formas psicopáticas como enfermedades sino como inferioridades, en un sentido más social que moral (Tendlarz & García, 2008).

Sin embargo, a partir de la literatura psiquiátrica podemos deducir que la descripción de este trastorno es anterior a Koch, aunque se utilizaran diferentes nombres y sinónimos para el concepto de psicopatía. De esta manera, el psiquiatra francés Philippe Pinel utilizó el término "manía sin delirios" (Millon et al. 1998), y merece el mérito para la primera descripción del fenómeno. Su clasificación tripartita de la locura impulsiva y la idiotez moral, la hipomanía y la melancolía activa el concepto de trastornos mentales y llevó a otros investigadores a cuestionar la



suposición principal de que el intelecto siempre estuvo involucrado en un trastorno mental (Dinitz, 1986).

Posteriormente, Benjamin Rush continuó con el trabajo de Pinel (Dinitz, 1986) y describió la "*alienación de la mente*", que significa ``*la organización insuficiente de las capacidades morales y el desorden de la voluntad*´´. Además, este autor reconoció que el trastorno mental puede afectar otras habilidades además de las intelectuales. En este sentido, Prichard introdujo el término "*locura moral e imbecilidad moral*", dando prioridad a los trastornos afectivos y emocionales en relación con el intelecto (Millon et al. 1998) . Esta descripción de la "locura" no intelectual supuso un paso importante en la clasificación de las enfermedades mentales, logrando agrupar todos los trastornos sobre la base de la psicopatología, excepto la psicopatía. Este concepto fue la base utilizada por Koch en su idea de ``inferioridad psicopática´´.

Garofalo (Dinitz, 1986), uno de los fundadores de la criminología positiva, trató de evitar el término "*locura moral*" tratando de encontrar las causas de este trastorno en factores biológicos, utilizando en su lugar el término ``*interioridad constitucional*´´. Junto con la inteligencia conservada, describe como las principales características del trastorno los "instintos feroces" con los que nacen los niños. Lombroso, un psiquiatra forense y el padre de la criminología moderna, caracterizó el fenómeno por la falta de culpa, el aumento de la agresión, la impulsividad, la autoevaluación y la insensibilidad a la crítica social y al dolor físico. Además, este autor quería enviar a estas personas a instituciones psiquiátricas, en un intento de proteger a la sociedad de sus actividades criminales (Dinitz, 1986). Argumentó que los "criminales" eran más a menudo zurdos y que en "criminales" y personas con enfermedades mentales, el hemisferio cerebral

derecho era dominante, al contrario de las personas "normales". Con estas hipótesis, sentó las bases para futuras investigaciones basadas en el sustrato orgánico de los trastornos mentales (Kushner, 2011).

Para Kraepelin (Dinitz, 1986), quien utilizó el término de personalidad psicopática, este trastorno consistía en una forma no desarrollada de psicosis, asignándole, además, un origen hereditario o debido a cambios cerebrales orgánicos. En este sentido, Birnbaum (Dinitz, 1986) atribuye la psicopatía a cambios degenerativos en el cerebro.

Por su parte, Kahn (Bleuler, 1969) fue el primer autor en relacionar la psicopatía con la personalidad, situándola entre la salud mental y la enfermedad y proporciona la siguiente definición de personalidad psicopática: "tal personalidad se caracteriza por las características cuantitativas del instinto, el temperamento y el carácter: la cantidad de personalidad es relativa y depende de toda la personalidad".

Jaspers argumentó que las personalidades psicopáticas emergen debido a desajustes en el desarrollo psicológico, y tales trastornos del desarrollo son variantes cuantitativas de la personalidad normal. Señaló claramente las diferencias con las psicosis, señalando que en el proceso psicótico los cambios de la vida mental son cualitativos (Roth, 1990). Sin embargo, Kretschmer (Bleuler, 1969) no está de acuerdo con la distinción de Jaspers y argumenta que existe una relación constante entre la psicosis y la psicopatía (por ejemplo, esquizofrénica y esquizoide), y que estas entidades no están diferenciadas cualitativamente. Él cree que entre la salud y la enfermedad mental existen solo diferencias cuantitativas pero no cualitativas, porque

en las personas sanas se pueden encontrar, aunque en menor medida, todas aquellas características que también encontramos en los enfermos. Por lo tanto, los límites de la psicopatía no están suficientemente determinados fenomenológicamente, en comparación con las condiciones normales y patológicas.

Bleuler (1969) usó el concepto de psicopatía para aludir solo a las desviaciones psicológicas innatas, ubicadas en el límite entre el funcionamiento mental sano y patológico, donde la constitución y la herencia tienen un papel primordial. A pesar de esto, su idea no excluye la importancia de los factores sociales en la patogenia de la psicopatía, que en ciertos casos puede desempeñar el papel de factores patoplásticos y provocadores. Contrariamente a Bleuler (1969), Perdiz (Dinitz, 1986) introduce el término sociopatía, considerando que el trastorno se desarrolla debido a la falta de socialización e inadaptación de la persona al proceso de desarrollo, es decir, una persona sociopática no progresa en las etapas normales del desarrollo infantil y preserva las técnicas de regulación típicas de la primera infancia.

Thomson (Dinitz ,1986) ofrece una descripción similar que afirma que la sociopatía es una desviación de la personalidad caracterizada por la incapacidad de la persona para adaptarse de manera adecuada y coherente a los estándares sociales. Estas personas se caracterizan por la falta de culpa, falta de juicio, impulsividad e incapacidad para aprender de la experiencia.

Para Schneider (1980) las personalidades psicopáticas son un subconjunto de las personalidades anormales con la particularidad que sufren por su anormalidad o hacen sufrir, bajo ella, a la sociedad. A pesar de esto, afirma que no pueden ser

consideradas como patológicas y, por ende, no es válido realizar un diagnóstico desde el punto de vista de la enfermedad mental.

Por su parte, Henderson (Dinitz, 1986) introduce la expresión "estado psicopático", dividido en tres categorías. La primera categoría la comprende personalidades predominantemente agresivas, la segunda predominantemente pasivas o inadecuadas y la tercera predominantemente creativas. Según este autor las estructuras psicopáticas no pueden aceptar las cosas como son, no pueden integrarse en un grupo, por lo que tratan de vivir de forma independiente.

En 1976, Cleckley en su libro ``La máscara de la cordura'' describe las características de la personalidad psicopáticas, conocidas posteriormente como los criterios de Cleckley. Para él, la personalidad psicopática son las siguientes: ``*encanto superficial y buena inteligencia; ausencia de delirios u otros trastornos del pensamiento; la ausencia de nerviosismo o manifestaciones psiconeuróticas; falta de fiabilidad mendacidad y deshonestidad; falta de remordimiento o vergüenza; inadecuado comportamiento asocial; malas decisiones y falta de aprendizaje por experiencia; egocentrismo patológico e incapacidad de amar; falta capacidad para establecer emociones; falta de perspicacia; falta de responsabilidad en las relaciones interpersonales generales; incoherencias del comportamiento bajo los efectos del alcohol y, a veces, sin sus efectos; intentos de suicidio; vida sexual impersonal y mala; falta de objetivos vitales*'' . Por tanto, Cleckley (1976) considera que la persona psicopática con alta capacidad verbal predice las consecuencias de las acciones y critica los errores pasados. Sin embargo, sus excelentes habilidades racionales no conducen a un comportamiento adecuado ya que, a pesar de su racionalidad, la

persona psicópata con frecuencia participa en situaciones de alto riesgo en las que cualquier persona racional no participaría. Estas personas no aceptan lo que los demás sienten sobre ellos y se evalúan mal en términos de experiencia real y dinámica. Además, aunque tienen cualidades para modificar su comportamiento, nada los motiva a hacerlo, concluyendo en una conducta antisocial inadecuadamente motivada y en la incapacidad de desarrollar objetivos vitales. Como parte del comportamiento antisocial, pueden cometer delitos graves por una pequeña recompensa y con un gran riesgo. Son irresponsables, independientemente de lo vinculante que sea un compromiso, y esto se aplica tanto a asuntos triviales como serios.

#### 4.4.2 La psicopatía y los sistemas de clasificación

Según lo sugerido por Hare (1986), Patrick (2006a) y muchos otros, Cleckley (1941, 1976) proporcionó la descripción más influyente de la psicopatía. El trabajo original de Cleckley (1941) proponía 21 características del psicópata que fueron la base de los 16 criterios de Cleckley (1976). Este trabajo original precedía a la primera edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-I, American Psychiatric Association, 1952) en aproximadamente 10 años. Sin embargo, aunque no está claro el impacto que tuvo Cleckley (1941) en la formulación del fenómeno en el DSM-I (American Psychiatric Association, 1952), sí que parece evidente la existencia de cierto grado de suposición y congruencia (Millon, 2011).

El DSM-I (American Psychiatric Association, 1952) incluyó una "alteración sociopática de la personalidad", una variación de la cual fue la "reacción antisocial". El manual describe a estas personas como *“individuos crónicamente antisociales que siempre están en problemas, que no se benefician de la experiencia ni del castigo, son desleales para todos y no respetan las normas sociales. A menudo son desagradables, de comportamiento hedonista, muestran una inmadurez emocional fuerte sin el sentido de responsabilidad y racionalizan su comportamiento para justificarlo”*. En esta primera edición del DSM (American Psychiatric Association, 1952), el término incluye los casos previamente clasificados como *“estado psicopático constitucional”* y *“personalidad psicopática”*.

En la segunda edición de la clasificación (DSM-II, American Psychiatric Association, 1968) se utiliza el término de *“personalidad antisocial”*, reservada para

personas cuyo patrón de comportamiento las pone en conflicto con la sociedad, que son injustas, egoístas, desagradables en la comunicación, irresponsables e impulsivas. No aprenden de la experiencia y su nivel de tolerancia a la frustración es muy bajo, culpando a los demás por su propio comportamiento.

Los cambios que se produjeron en la tercera versión del manual (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980) se basaron en el trabajo de Robins (1966). Este autor estudió lo que describió como trastorno de la personalidad ``sociópata´´, el cual tenía una gran relación con el concepto de psicopatía de Cleckley. Sin embargo, Robins (1966) aunque incluyó una serie de rasgos clave para Cleckley (1941), como la falta de culpa o la mentira patológica, también incluyó otros no contemplados por Cleckley (1941) como la incapacidad para aprender de la experiencia, el egocentrismo o la falta de profundidad de los sentimientos. Además, Robins (1966) también incluyó ciertas características como las quejas somáticas, los intentos de suicidio o el consumo de sustancias.

Posteriormente, Feighner et al. (1972) se basó en el trabajo de Robins (1966) para el desarrollo de criterios explícitos para 14 trastornos mentales, siendo el trastorno de la personalidad antisocial (TAP) el único trastorno de la personalidad incluido. Los criterios de trastorno antisocial de la personalidad de Feighner et al. (1972) fueron revisados para su inclusión dentro del DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). De esta manera, el trastorno se describe en esta tercera edición como un *``comportamiento antisocial continuo y crónico que comienza a la edad de 15 años, caracterizado por la incapacidad de funcionar continuamente en las actividades. Entre los comportamientos infantiles se citan los precursores importantes*

*para el desarrollo del desorden: mentiras, robos, peleas y resistencia a la autoridad. El trastorno incluye signos de ansiedad personal, tensión, intolerancia, aburrimiento, depresión y capacidad reducida para relaciones armoniosas en la familia y con los amigos''.*

Los sistemas de clasificación posteriores (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1992; CIE-10, Organización Mundial de la Salud, 1992) no consideran la existencia de la psicopatía como diagnóstico único. Según el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1992) el trastorno antisocial de la personalidad es definido como *''patrones de conducta profundamente arraigados y permanentes que se manifiestan como una respuesta inflexible a una variedad de situaciones personales y sociales. Constituyen desviaciones extremas o significativas de lo que la persona promedio en una cultura particular percibe, piensa, siente y, en particular, cómo se relaciona con los demás. Tales patrones de comportamiento tienden hacia la estabilidad e incluyen muchas áreas de funcionamiento psicológico y de comportamiento. A menudo, pero no siempre, se asocian con varios niveles de malestar subjetivo y con problemas en el funcionamiento social y el trabajo''.*

En esta versión del DSM (American Psychiatric Association, 1992) se le otorga más importancia al comportamiento antisocial en comparación con el delictivo. Esto es debido a que el DSM se construye principalmente para su uso en entornos clínicos, de manera que se consideró que el comportamiento delictivo de los adultos es común en las personas que no son psicópatas en los entornos penitenciarios, mientras que, en contraste, el comportamiento antisocial de los adultos es más específico a las personas que son psicopáticas dentro de los entornos clínicos. También se plantearon



objeciones con respecto a la propuesta de incluir el encanto del psicópata, la arrogancia y la falta de empatía dentro del TAP puesto que los miembros del grupo de trabajo a cargo del trastorno de personalidad narcisista expresaron la preocupación de que éstas eran características ya incluidas en los criterios de diagnóstico para el narcisismo (Gunderson, 1998).

En cambio, con la introducción del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) se retoma un concepto más ligado a la psicopatía que al trastorno antisocial de la personalidad. Esto es debido a que, mientras que en el siglo pasado la investigación se centró principalmente en el TAP (Stoff et al., 1997), desde principios de siglo las orientaciones han estado más encaminada al concepto de psicopatía (Patrick, 2006b). Es por esto, que el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) cambió el concepto de trastorno antisocial de la personalidad por el de "antisocial/psicopático", volviendo a las concepciones de Cleckley (1941) y usando criterios de la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare - Revisada (PCL-R; Hare, 2003). Las características de este trastorno fueron la manipulatividad, el engaño, la insensibilidad y la hostilidad, la irresponsabilidad, la impulsividad y la toma de riesgos del dominio de la desinhibición. Estos rasgos se corresponden muy bien con los criterios para el trastorno antisocial de la personalidad incluido del DSM-IV (American Psychiatric Association, 2013). Sin embargo, se añaden rasgos como la arrogancia, el encanto simplista, la falta de empatía y la superficialidad, más cercanos a la psicopatía (Hare, 2003).

Los autores del DSM-5 desarrollaron simultáneamente un nuevo modelo de psicopatía: el modelo triártico de psicopatía, basado en la Medida de Psicopatía

Triártica (TriPM), de Patrick et al. (2009). Estos autores describieron su propuesta como una *“conceptualización novedosa de la psicopatía”* basada en temas recurrentes que extrajeron de los *“relatos históricos y contemporáneos del trastorno”*. Identificaron tres constructos que consideraron esenciales para la comprensión de la psicopatía: audacia, mezquindad y desinhibición. La audacia de este medida se relaciona estrechamente con el factor de temeridad y dominancia del Inventario de Personalidad Psicopática Revisado (PPI-R; Lilienfeld & Widows, 2005), así como con el factor de estabilidad emocional de la Evaluación de la Psicopatía Elemental (EPA; Lynam et al., 2011). La mezquindad y la desinhibición se alinean estrechamente con la antisocialidad impulsiva del PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) , con el antagonismo y la desinhibición de la EPA (Lynam et al., 2011) y con el TAP del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1992) (Crego & Widiger, en prensa).

Según lo indicado por Blashfield & Reynolds (2012), *“Cleckley y Hare son autores bien conocidos que definieron cómo se conceptualiza actualmente la psicopatía”*.

#### **4.4.3 Aproximaciones actuales del concepto de psicopatía**

En la actualidad, el concepto de psicopatía más aceptado y replicado es el de Hare (1991). Para él, la psicopatía es una condición mental caracterizada por un déficit del procesamiento emocional, relaciones interpersonales y autorregulación. Los individuos con rasgos psicopáticos se involucran en un comportamiento frío y manipulador con los demás y muestran comportamientos antisociales e impulsivos (Hare, 1991).

Diversas investigaciones han relacionado la psicopatía con el comportamiento delictivo, abuso de sustancias y comportamientos autolesivos y suicidas (Douglas et al., 2006., Hicks et al., 2010).

El modelo predominante de psicopatía durante las últimas dos décadas ha sido el modelo de dos factores (Hare, 2003) , a partir del cual se han construido las mayoría de las medidas de autoinforme de la psicopatía (Hare et al., 2012).

El factor 1 (F1) está relacionado con los componentes interpersonales y afectivos de la psicopatía, como la falta de remordimiento o culpa, actitud egocéntrica y grandiosa, manipuladora, falta de empatía, etc. Por otro lado, el factor 2 (F2) hace referencia a comportamientos impulsivos-antisociales, como la intolerancia al aburrimiento, la falta de planificación, la irresponsabilidad, la agresividad y la delincuencia (Hare, 2003).

Desde 1991, el instrumento más utilizado para la evaluación de la psicopatía es la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare - Revisada (PCL-R; Hare, 2003). Esta escala ha sido utilizada ampliamente en la investigación y ha sido probada repetidamente en la práctica clínica y forense (Hare 2006, Hare et al. 2006, Neumann et al. 2007, Hare et al. 2005, Bolt et al. 2004, Guay et al. 2007, Hare & Neumann 2008), demostrando tener muy buenas propiedades psicométricas. En España, también se cuenta con una versión estandarizada de la PCL-R (Hare, 2003) realizada por Moltó et al. (2000) en reclusos varones, confirmando sus propiedades psicométricas en este tipo de población en nuestro país.

Los ítems que forman la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare - Revisada (PCL-R; Hare, 2003) son los siguientes:

- 1. Encanto superficial*
- 2. Egocentrismo/ Sensación grandiosa de autovalía*
- 3. Necesidad de estimulación/ tendencia al aburrimiento*
- 4. Mentiras patológicas*
- 5. Engaño/manipulación*
- 6. Ausencia de remordimiento y culpabilidad*
- 7. Escasa profundidad de los afectos*
- 8. Insensibilidad/falta de empatía*
- 9. Estilo de vida parásito*
- 10. Escaso control conductual*
- 11. Conducta sexual promiscua*
- 12. Problemas de conducta precoces*

13. *Falta de metas realistas a largo plazo*
14. *Impulsividad*
15. *Irresponsabilidad*
16. *Incapaz de aceptar la responsabilidad de las propias acciones*
17. *Relaciones maritales de breve duración*
18. *Delincuencia juvenil*
19. *Revocación de la libertad condicional*
20. *Versatilidad criminal*

Sin embargo, a pesar de que la importancia de la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare - Revisada (PCL-R; Hare, 2003), recientemente se han desarrollado modelos y medidas de psicopatía que han ampliado la conceptualización y la evaluación de la psicopatía, poniendo mayor énfasis en construcciones como la audacia (Lilienfeld & Andrews, 1996; Patrick et al., 2009), y la invulnerabilidad (Lynam et al., 2011). De hecho, como ya hemos comentado, la quinta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) incluye un especificador de psicopatía para el diagnóstico del trastorno de personalidad antisocial (TAP) basado en el modelo triártico de Patrick et al. (2009).

Quizás el primer ejemplo significativo de una conceptualización revisada de la psicopatía fue el propuesto por el Inventario de Personalidad de Psicopatía (PPI; Lilienfeld & Andrews, 1996) y su posterior revisión, el Inventario de Personalidad

Psicopática Revisado (PPI-R; Lilienfeld & Widows, 2005). Lilienfeld & Andrews (1996) sugirieron la necesidad de añadir rasgos de personalidad adicionales, más allá de los evaluados por el PCL-R (Hare, 2003). Específicamente, estos rasgos adicionales fueron dos: dominancia intrépida y antisocialidad impulsiva (Lilienfeld & Widows, 2005). Inicialmente se sugirió que los dos factores del PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) se alineaban con los dos factores del PCL-R (Hare, 2003) (Benning et al., 2003; Neumann et al., 2008), pero finalmente se hizo evidente que aunque la antisocialidad impulsiva del PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) se alinea bien con el segundo factor de la PCL-R (Hare, 2003), la dominancia intrépida no está tan fuertemente relacionada con el primer factor (Malterer et al., 2010).

Sin embargo, según diversos autores (Malterer et al., 2010) estas discrepancias entre el PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) y la PCL-R (Hare, 2003) no significa que el PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) proporciona una evaluación incorrecta, sino diferente de la psicopatía.

Más recientemente, también se han desarrollado nuevas medidas de autoinforme y modelos de psicopatía que convergen en aspectos importantes con el PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) . Una de ellas es la Medida de psicopatía triártica (Patrick et al., 2009), ya comentada, que evalúa tres constructos que se consideran esenciales para la comprensión de la psicopatía: audacia, mezquindad y desinhibición. Concretamente, la audacia, que se refiere a rasgos como el encanto, el dominio, la seguridad y la persuasión (Patrick et al., 2009) se relaciona fuertemente con el dominio intrépido del PPI-R, de manera conceptual y empírica (Sellbom & Phillips, 2013; Stanley et al., 2013).

Otra medida y modelo de psicopatía recientemente desarrollado es la Evaluación de Psicopatía Elemental (EPA; Lynam et al., 2011), basada en el modelo de cinco factores (FFM; McCrae & Costa, 2003). Este nuevo modelo proporcionó cuatro factores: antagonismo, narcisismo, desinhibición y estabilidad emocional. De especial interés para el estudio actual es el factor de estabilidad emocional que incluye aspectos como la invulnerabilidad, la falta de preocupación, la autocomplacencia y la autoconfianza, relacionados con el factor de dominio intrépido del PPI-R (Lilienfeld & Widows, 2005) (Few et al., 2013).

#### **4.4.4 Psicopatía y trastorno antisocial de la personalidad. Diferencias y similitudes.**

Los rasgos psicopáticos muestran una alta comorbilidad con ciertos trastornos de la personalidad, como el trastorno narcisista o el histriónico (Hare, 2003), pero su comorbilidad más común es con el trastorno antisocial y con el trastorno límite de la personalidad (Rogers et al., 2007; Hare, 2003).

La mayoría de las investigaciones indican que el trastorno antisocial de la personalidad (TAP) afecta a entre el 2,5% y el 3,5% de la población general (Mattia & Zimmerman, 2001) y que es cuatro veces más común en hombres que en mujeres (Patrick, 2007; Compton et al., 2005). En cuanto al estudio epidemiológico de la psicopatía se cree que es mucho menos frecuente ya que, según Hare (2003, 2009), menos del 1% de la población general obtiene puntuaciones significativas en la PCL-R (Hare, 2003). Sin embargo, su prevalencia varía en otras poblaciones, afectando aproximadamente al 15% y 7,5% de los reclusos varones y femeninos, respectivamente; al 10% de los pacientes forenses masculinos y a menos del 3% de los pacientes psiquiátricos hospitalizados de forma involuntaria (Hare, 2003; Cunningham & Reidy, 1998). Respecto al género, la prevalencia de la psicopatía en las mujeres es muy baja, sobretodo en comparación con los hombres (Grann, 2000; Vitale et al., 2002; Weizmann-Henelius et al., 2004), pero aún no está claro si estas diferencias entre hombres y mujeres son innatas o si se trata de una medición distorsionada por diagnósticos sesgados por el género (Nicholls & Petrila, 2005).



La psicopatía a menudo se confunde con el trastorno de personalidad antisocial, definido en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) y con el trastorno disocial en la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992). Sin embargo, estos fenómenos tienen características compartidas y otras que no se superponen, por lo que no son diagnósticos intercambiables. Es decir, no todos los individuos con trastorno antisocial o disocial de la personalidad cumplen las características de la psicopatía (Dolan & Völlm, 2009).

Esto concuerda con los resultados de Hildebrand & de Ruiter (2004) quienes realizaron una comparación del trastorno antisocial con la psicopatía en pacientes psiquiátricos forenses masculinos de los Países Bajos. Los resultados mostraron que la mayoría de los pacientes (81%) diagnosticados como psicópatas según los criterios de la PCL-R (Hare, 2003) cumplieron con los criterios para un diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial, mientras que solo un 38% de los pacientes diagnosticados de TAP cumplía los criterios de psicopatía la PCL-R (Hare, 2003).

Si se realiza una comparación de los criterios diagnósticos del trastorno antisocial con los factores de la psicopatía de la PCL-R (Hare, 2003), se observa que solo tres ítems de los que forman el Factor 1 de la psicopatía se corresponden con los criterios del TAP (los ítems de mentira y manipulación, manipulación patológica y falta de remordimiento o culpa). Respecto a la concordancia con el Factor 2 de la psicopatía, solo seis de los ítems de F2 se corresponden con el trastorno antisocial (los de necesidad de estimulación, impulsividad, irresponsabilidad, control deficiente del comportamiento, problemas tempranos de comportamiento y versatilidad criminal). Por lo tanto, se puede apreciar como los criterios del trastorno antisocial de la

personalidad se basan en gran medida en alteraciones conductuales, abandonando los síntomas afectivos tan importantes en la psicopatía, tanto para Cleckley (1941, 1976) como para Hare (1991, 2003). Es decir, la relación con el TAP es mayor para el Factor 2 de la psicopatía que para el Factor 1, lo cual se corresponde con estudios realizados con pacientes psiquiátricos forenses en Canadá (Hart & Hare, 1989) y Suecia (Stalenheim & von Knorring, 1996).

Por lo tanto, debido a que el trastorno antisocial se asocia principalmente a las alteraciones comportamentales de la psicopatía, algunos autores como Stanlenheim & Von Knorring (1998) relacionan más los rasgos psicopáticos con el trastorno límite de la personalidad, puesto que éste incluye también déficits afectivos e interpersonales relacionados con los del psicópata.

#### **4.4.5 La relación entre la psicopatía y el trastorno límite de la personalidad, ¿una comorbilidad real?**

Dentro de la literatura sobre trastornos de personalidad, ha despertado cierto interés la asociación entre los rasgos psicopáticos y el trastorno límite de la personalidad, debido a que ambos comparten ciertas características como, por ejemplo, inestabilidad emocional, egocentrismo e impulsividad conductual (American Psychiatric Association, 2013; Kreis & Cooke, 2011). Por ejemplo, Chabrol & Leichsenring (2017) estudiaron esta superposición en una muestra no clínica de adolescentes, utilizando el Inventario de Personalidad Límite (BPI; Leichsenring, 1999) y el Inventario de Psicopatía de Levenson (LSRPS; Levenson et al., 1995), mostrando correlaciones significativas entre ambas perturbaciones.

Desde el punto de vista del desarrollo, tanto el trastorno límite como la personalidad psicopática se asocian teórica y empíricamente con eventos infantiles negativos tales como estilos de crianza negativos y abuso sexual, físico o emocional en la infancia (Battle et al., 2004; Horton et al., 2006; Poythress et al., 2006). Estos factores etiológicos se ajustan a la definición de Linehan (1993) de un entorno invalidante, que se cree que es fundamental para el desarrollo del TLP. Linehan argumentó que los entornos invalidantes son aquellos en los que existe una “comunicación de experiencias privadas” que se encuentran “con respuestas erráticas, inapropiadas y extremas”, y que incluye el abuso infantil, particularmente de carácter sexual. Linehan (1993) sugiere que estos entornos no enseñan a los niños a regular sus emociones y tolerar la angustia y la frustración, mientras que al mismo tiempo fomentan "manifestaciones emocionales extremas".

Continuando en esta línea, diversos estudios (Mauricio et al., 2007; Meyer et al., 2004) han asociado al TLP con estilos de apego patológicos. Respecto a la psicopatía, existe menos investigación que haya examinado las relaciones entre los rasgos psicopáticos y los estilos de apego específicos. Kosson et al. (2002) encontraron que dichos rasgos se correlacionaban con un menor sentimiento de cercanía hacia la familia en una muestra de varones adolescentes, mientras que Frodi et al., (2001), encontraron que los delincuentes psicópatas mostraban más comúnmente un apego evitativo.

Sin embargo, a pesar de esta posible asociación entre el TLP y la psicopatía, ambos trastornos muestran diferencias en cuanto a la prevalencia en función del sexo. En general, los estudios epidemiológicos concuerdan en que la psicopatía es más común en los hombres mientras que el trastorno límite lo es en las mujeres, como ya se ha comentado con anterioridad (Skodol & Bender, 2003; Tomko et al., 2014).

Gran parte de la literatura que informa de la heterogeneidad de la psicopatía se ha centrado principalmente en las poblaciones masculinas (por ejemplo, Hicks et al., 2004). Las escasas investigaciones realizadas sobre las psicopatías femeninas indican que la combinación de los rasgos F1 y F2 está asociada con problemas en la regulación afectiva, como la disforia, los intentos autolíticos, los comportamientos impulsivos asociados a la ingesta de alimentos y el daño a la propiedad (Coid, 1993), síntomas tradicionalmente asociados al trastorno límite de la personalidad (American Psychiatric Association, 2013).

De acuerdo con esto, varios autores coinciden en la interesante posibilidad de que ambos fenómenos sean en realidad diferentes expresiones de género de un mismo trastorno (Beauchaine et al., 2009; Miller et al., 2010; Sprague et al., 2012; Paris et al., 2013). Según esta hipótesis, algunas características de los roles de género influyen en los síntomas de los trastornos de la personalidad, facilitando o suprimiendo la expresión de ciertos síntomas en hombres y mujeres.

Debido a la influencia de las diferentes versiones del manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM) y la relación que éstos apoyan entre la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad, la investigación de las semejanzas entre ambos trastornos ha sido importante en las últimas dos décadas, centrándose menos en la relación entre el TLP y los rasgos psicopáticos.

Teniendo en cuenta el modelo de los dos factores de Hare (1991, 2003), en general los estudios disponibles han informado de una asociación más cercana del trastorno límite con el Factor 2 (F2) de la psicopatía, en comparación con el Factor 1 (F1). De esta manera, Miller et al. (2010) mostraron una correlación significativa entre el TLP y F2, explicando esta relación por la presencia de rasgos de personalidad compartidos. Esta asociación también se observa en otros trabajos como los de Warren et al. (2003), Huchzermeier et al. (2007) y Conn et al. (2010) quienes utilizaron una muestra de presas con trastorno límite de la personalidad. Este vínculo positivo entre el TLP y la psicopatía secundaria (Factor 2) también fue observado por Blonigen et al. (2012), quienes, además, también asignaron al TLP un papel mediador en el vínculo entre la psicopatía y el trastorno de estrés postraumático (TEPT).

Por otro lado, algunos estudios como los de Sprague et al. (2012) no solo encontraron una asociación positiva entre el TLP y F2, sino que también demostraron una correlación negativa en el TLP y F1, siendo la relación TLP-F2 más fuerte en mujeres que en hombres. Estos hallazgos concuerdan con los de Hunt et al. (2015), quienes reflejaron una asociación positiva entre F2 y rasgos límites y una negativa entre estos rasgos y F1. Estos autores fueron más allá y expusieron que los factores genéticos y ambientales que aumentan F1 protegen contra los rasgos limítrofes y que los factores que aumentan F2 aumentan la probabilidad de padecer un trastorno límite de la personalidad. Sin embargo, de forma contraria a Sprague et al. (2012), Hunt et al. (2015) observaron que esta relación era similar para hombres y para mujeres.

En relación a la prevalencia en función del género, otros trabajos como los de Verona et al. (2012) y Khan et al. (2017) mostraron que la asociación entre el trastorno límite y la psicopatía secundaria es fuerte en ambos sexos.

En este sentido resultan interesantes las conclusiones de Viljoen et al. (2015), quienes, utilizando los criterios del trastorno de personalidad psicopática (TPP) de la Evaluación integral de la personalidad psicopática (CAPP; Cooke et al., 2012) y los del TLP de la Evaluación integral de la personalidad limítrofe (CABP; Cook et al., 2013), exponen que a pesar de que los síntomas del TPP y del TLP están influidos por el género, no parece haber coherencia en que estos trastornos sean variantes de género de un mismo desorden.

#### **4.4.6 La neurocognición del psicópata**

Históricamente el estudio de la neurocognición en la psicopatía se ha centrado en las alteraciones cerebrales subyacentes a los síntomas afectivos y comportamentales de estas personas, despertando menos interés el trabajo sobre las características de los diferentes dominios cognitivos, como son la memoria, la atención o las funciones ejecutivas.

##### **4.4.6.1 Disfunciones cerebrales subyacentes a los rasgos psicopáticos**

Se podría decir que el estudio de los déficits subyacentes a la sintomatología psicopática tiene su origen en el famoso caso del trabajador ferroviario Phineas Gage (Harlow, 1868). Como es bien conocido, Gage sufrió un grave traumatismo craneoencefálico cuando una barra de hierro le atravesó el cráneo, produciendo cambios significativos en su personalidad. Desde su accidente, Gage pasó de ser un responsable ferroviario a un individuo impulsivo, irresponsable, sexualmente promiscuo y verbalmente abusivo (Harlow, 1868). Muchos de los síntomas de Gage son consistentes con aquellos asociados clásicamente con la psicopatía.

El caso de Gage está considerado como una de las primeras evidencias del papel del lóbulo frontal en determinados aspectos de la personalidad, la emoción y la interacción social. El caso de Gage también supuso un pilar básico en el concepto de funciones ejecutivas, relacionadas con la actividad del lóbulo frontal.

El neurólogo Antonio Damasio estudió en profundidad el caso de Phineas Gage así como otros casos similares. En la ``*Teoría del Marcador Somático*'' (Damasio et al. 1994) sugiere que existe una relación entre los lóbulos frontales, la emoción y la toma de decisiones. El modelo atribuye las dificultades de algunos individuos para tomar decisiones ventajosas en su vida diaria a la existencia de un déficit en los mecanismos emocionales que anticipan los resultados de una determinada acción, y en la selección de la respuesta más ventajosa. Por lo tanto, el trabajo de Damasio et al. (1994) también resulta fundamental y sentó las bases de la investigación de las funciones ejecutivas.

Continuando con la teoría del marcador somático (Damasio et al., 1994), estos autores consideran que dicho mecanismo emocional es una señal o marcador somático, un componente específico de los sentimientos que se genera a partir de procesos de autorregulación y homeostasis, provocando modificaciones fisiológicas en el propio cuerpo o en regiones cerebrales implicadas en la representación de estados emocionales. De acuerdo con el modelo, los marcadores somáticos pueden generarse a partir de dos tipos de eventos: inductores primarios e inductores secundarios. Los inductores primarios son estímulos que de modo innato o a través del aprendizaje han sido asociados con estados placenteros o aversivos. Cuando uno de estos estímulos están presentes en el entorno inmediato generan de manera automática una respuesta emocional. Por otro lado, los inductores secundarios son entidades generadas a partir del recuerdo personal o hipotético de un evento emocional, es decir, recordar o imaginar la situación que produce placer o aversión. La amígdala sería una región cerebral crucial para la generación de estados somáticos en respuesta a inductores primarios (Bechara et al., 2003).



En base a los trabajos de Damasio et al. (1994), las investigaciones posteriores se han centrado en la hipótesis de que la función de la amígdala resulta fundamental en la patología asociada a la psicopatía (Blair, 2005). Específicamente, el funcionamiento deficiente de la amígdala altera la capacidad de formar asociaciones de estímulo-refuerzo, lo que impide que el individuo aprenda a asociar sus acciones perjudiciales con el dolor y la angustia de los demás. La amígdala también es necesaria para el condicionamiento aversivo y para mejorar la atención a los estímulos emocionales, lo que facilita la empatía hacia las víctimas (Blair, 2006).

Asimismo, los estudios de neuroimagen han revelado anomalías estructurales y funcionales en la amígdala en individuos psicopáticos. Por ejemplo, se ha informado de un volumen (Yang et al., 2006) y de una actividad reducida de la amígdala durante el procesamiento de los estímulos emocionales (Kiehl et al., 2001), durante el condicionamiento del miedo (Birbaumer et al., 2005) y durante tareas de reconocimiento afectivo (Gordon, 2004).

Respecto al origen del funcionamiento deficiente de la amígdala, algunos estudios indican que se trata de un fenómeno adquirido en las primeras etapas de la vida (Blair, 2006) mientras que otros le otorgan un carácter genético (Blair, 2007).

Volviendo al caso de Gage, Damasio et al. (1994) reportaron que la lesión cerebral de este ferroviario afectaba en gran medida a la corteza prefrontal (CPF) medial. A lo largo del siglo XX, se reportaron varios casos similares de cambio de personalidad tras una lesión cerebral. En 1975, Blumer & Benson utilizaron el término

“*pseudopsicopatía*” para asignar los cambios de personalidad observados en pacientes neurológicos con daño cerebral en la CPF ventral (Blumer & Benson, 1975). Posteriormente, Damasio et al. (1994) asociaron daños en la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM) con déficit en el procesamiento emocional y en la toma de decisiones, incluyendo una notable disminución de la culpa, la vergüenza y la empatía; irritabilidad; planificación deficiente; irresponsabilidad; y la incapacidad para aprender del castigo (Eslinger & Damasio, 1985; Damasio, 1994; Bechara et al., 1997; Barrash et al., 2000). Esta sintomatología también fue encontrada en pacientes psicopáticos (Hare et al., 1978).

Estudios más recientes han relacionado el daño en la CPFVM al juicio moral (Ciaramelli et al., 2007; Koenigs et al., 2007; Young et al., 2010), toma de decisiones económicas (Koenigs & Tranel, 2007; Krajbich et al., 2009; Moretti et al., 2009), y reducciones en el efecto negativo (Koenigs et al., 2008 a, b). Además, en algunos casos, se ha demostrado que estos déficits son comparables a los observados en los psicópatas primarios (Koenigs et al., 2010, 2011). Por lo tanto, en general, estos hallazgos insinúan que la disfunción de la CPFVM está detrás de ciertas características de la psicopatía (Blair, 2007, 2008).

Según el modelo del procesamiento del miedo de Lykken (1957, 1995) existe una conexión entre la CPFVM y la amígdala, de manera que una disfunción de la CPFVM se asociaría a una desinhibición de la amígdala.

Por otro lado, otra área de la corteza prefrontal, como es la corteza cingulada anterior (CCA), podría desempeñar también un importante papel en las características

del psicópata. La actividad de la CCA se ha relacionado con funciones como la recompensa, el castigo, el dolor, el afecto negativo, la empatía, la detección de errores y el control cognitivo (Rushworth & Behrens, 2008; Etkin et al., 2011; Shackman et al., 2011). Por tanto, parece existir una relación funcional entre CCA y CPFVM, dos regiones anatómicamente adyacentes con conexiones recíprocas densas (Carmichael & Price, 1996; Ongur & Price, 2000).

Respecto a los estudios de neuroimagen funcional, dos estudios han sido los principales en la identificación de una reducción funcional de la corteza prefrontal en psicópatas. El primero de ellos, utilizando una muestra de 20 reclusos psicopáticos y 20 reclusos adultos no psicopáticos encontró una conectividad funcional reducida entre la amígdala y la CPFVM en los sujetos psicopáticos (Motzkin et al., 2011), mientras que un segundo estudio encontró una conectividad funcional reducida entre CCA dorsal y la ínsula en estos sujetos (Ly et al., 2012).

#### **4.4.6.2 Disfunciones neuropsicológicas asociadas a los rasgos psicopáticos**

En base a los resultados obtenidos en el estudio de las disfunciones cerebrales de la psicopatía, en los que se comprueban una alteración de la corteza prefrontal, la investigación sobre las alteraciones neuropsicológicas de los rasgos psicopáticos se han centrado en gran medida en las funciones ejecutivas (FE). Esto se apoya en el conocimiento de que las áreas frontal y prefrontal del sistema nervioso central son responsables del control del comportamiento dirigido a un objetivo y, por tanto, del rendimiento ejecutivo.

Sin embargo, la investigación sobre la relación entre la psicopatía y las FE es escasa y a menudo se ha realizado en base a muestras tipificadas por conductas antisociales debido a la confusión de términos creada por las clasificaciones internacionales vigentes, CIE-10 (Organización mundial de la salud, 1992) y DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013).

En este sentido, varios estudios (Dolan & Anderson, 2002; Morgan & Lilienfeld, 2000; Ogilvie et al., 2011) han encontrado una asociación negativa entre las conductas antisociales y las funciones ejecutivas, lo que supone una comprobación indirecta de que el Factor 2 de la psicopatía se relaciona negativamente con las FE.

De forma contraria, ciertos estudios como el de Ishikawa et al. (2001), corroborado posteriormente por Gao & Raine (2010) encontraron que el Factor 1 se relacionaba de forma positiva con el rendimiento ejecutivo. Estos autores mostraron que sujetos con alta puntuación en el factor 1 de la psicopatía tenían un mejor

desempeño en las funciones ejecutivas que los no psicopáticos. Sin embargo, la muestra de este estudio está compuesta por los denominados ``*psicópatas exitosos*´´, quienes se suponen que presentan relativamente pocas características del Factor 2 en combinación con fuertes características del Factor 1, lo que proporcionaría una evidencia indirecta. Esta hipótesis que sugiere una asociación positiva entre el Factor 1 y las FE ha sido apoyada también por otros estudios (Heinzen et al., 2011, Neumann & Hare, 2007, Salekin et al., 2004, Vitacco et al., 2005, 2008), quienes informaron, de manera general, de una asociación positiva entre el coeficiente intelectual (CI) y el Factor 1 de la psicopatía y, de forma específica e indirecta, confirmaron la relación F1-FE.

A pesar de esto, la evidencia sugiere que ciertos componentes ejecutivos como la respuesta de inhibición y la flexibilidad cognitiva no están relacionados con la inteligencia, al menos tal y como es medida por las pruebas estándar de CI, lo que indica que una asociación positiva entre el Factor 1 y el CI no implica automáticamente una relación similar entre el Factor 1 y las FE (Friedman et al., 2006).

Desde un punto de vista clínico, la hipótesis de una asociación positiva entre FE y F1 puede apoyarse en la idea de que una capacidad mejorada para ejercer el dominio social y manipular a otros para su propio beneficio puede requerir capacidades de FE intactas o incluso mejoradas (Babiak, 2008). Esto concuerda con el trabajo de Endres et al. (2011), cuyos resultados revelaron que los individuos con altos niveles de psicopatía no muestran déficits en tareas de función ejecutiva y que, incluso, en ocasiones, muestran un funcionamiento ejecutivo superior.

Sin embargo, otros estudios no han encontrado relación alguna entre las funciones ejecutivas y los rasgos psicopáticos. Por ejemplo, Mol et al. (2009) no observaron diferencias entre pacientes psicopáticos y no psicopáticos con respecto al rendimiento en el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST) (Heaton, 1981) ni tampoco ninguna correlación significativa entre las puntuaciones de F1, F2 y puntuación total de la PCL-R (Hare, 2003) y los resultados del WCST (Heaton, 1981).

Por otro lado, junto con el estudio de las funciones ejecutivas, también ha recibido cierto interés la investigación centrada en los componentes atencionales del psicópata. Por ejemplo, Newman et al. (2011) informan de una disfunción de la atención selectiva que impide el procesamiento de la información en estos individuos. Más específicamente, otros estudios (Wolf et al., 2012; Zeier et al., 2009) sugieren que estas personas disponen de filtros tempranos de la atención que suponen una ventaja en muchas situaciones al implicar la eliminación de posibles distractores. Sin embargo, esta ventaja se ve reducida por su incapacidad para atender a múltiples flujos continuos de información (Baskin-Sommers et al., 2013).

En consecuencia, esto se traduce en una tendencia a pasar por alto información importante a menos que se relacione directamente con su enfoque dirigido a un objetivo. Por lo tanto, los déficits atencionales pueden aparecer o desaparecer en función de si la información es congruente o no con el objetivo de estos participantes (Sadeh & Verona, 2012).

No obstante, pocos trabajos han estudiado la atención atendiendo al modelo de dos factores de Hare (2003). Entre los disponibles destacan los de Baskin-

Sommers et al. (2009, 2012), quienes encontraron una asociación positiva del Factor 1 de la psicopatía con las capacidades de atención selectiva y cambio de atención.

#### 4.5. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.

La ley asume que el ser humano tiene una capacidad general para la elección racional. Debido a ello, una exculpación legal requiere la demostración de una falta de capacidad racional a través de graves anomalías psíquicas o neurobiológicas que impidan al sujeto reconocer el carácter ilegal de su conducta o que dicho comportamiento controlado en base a este conocimiento (Jescheck & Weigend, 2002). En este sentido, las causas de exculpación legal recogidas por el Código Penal (CP) se centraría en el apartado de psicopatologías ``permanentes`` (art. 20 CP), sin tener en cuenta las alteraciones mentales relacionadas con el consumo de sustancias y el síndrome de abstinencia (art. 20.2 CP) y las correspondientes a las alteraciones de la percepción (art. 20.3 CP). Según el Código Penal, se entiende por estas psicopatologías ``permanentes`` a aquellas previamente descritas por las principales clasificaciones internacionales vigentes, es decir, DSM-IV (American Psychiatric Association, 2013) y CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992), porque, aunque la finalidad de estos manuales no es resolver asuntos de competencia jurídico-penal, no se podría realizar una valoración de la responsabilidad criminal sin la ayuda de éstos.

Además, para la imputabilidad legal no basta con la presencia de un trastorno mental diagnosticado sino que debe existir una relación directa entre dicha alteración psíquica y el delito cometido. De este modo, la Sentencia del Tribunal Supremo 1004/2013, de 30 abril [JUR 2013\173098] dicta que *``la responsabilidad criminal basada en el estado mental del acusado exige no sólo una clasificación clínica, sino igualmente la existencia de una relación entre ésta y el acto delictivo de que se trate, ya que la enfermedad es condición necesaria pero no suficiente para establecer una*



*relación causal entre la enfermedad mental y el acto delictivo''*. La misma premisa es reiterada por la Sentencia de la Audiencia Provincial de Lleida 112/2014, de 26 de marzo [JUR 2014\115115].

En relación a esta exculpación legal, existen varios grados disponibles a nivel de la jurisprudencia penal: 1) imputables (no se aplica ninguna modificación de la responsabilidad criminal o se aplica alguna atenuante para determinados casos en los que el entendimiento y la voluntad no están alterados por enfermedades mentales; 2) semi-imputables (aplicación incompleta de la falta de responsabilidad para aquellos casos en los que existe cierta relación entre la alteración mental y las funciones psíquicas superiores); 3) inimputables (exculpación legal completa en aquellos casos donde las facultades cognitivas y/o volitivas se encuentren severamente alteradas) (Orts-Berenguer & González-Cussac, 2015).

En un principio, desde un punto de vista legal, estas condiciones no se cumplen en el delincuente psicopático puesto que la ley entiende, de forma general, que comprenden la ilicitud de sus actos y actúan conformen a dicha comprensión (Jescheck & Weigend, 2002). Por lo tanto, si el delincuente psicópata cumple con los requisitos legales y psiquiátricos para ser declarado mentalmente sano, será imposible aplicarle la exención de la responsabilidad penal del art. 20 del Código Penal.

A pesar de ello, el Tribunal Supremo ha ido variando sus decisiones constantemente, considerando en unas ocasiones la psicopatía como enfermedad mental y en otras no, llegando incluso a afirmar en la sentencia (STS) del 28 de junio

de 2001 [JUR 2001/7022] que las psicopatías no son verdaderas enfermedades mentales sino anomalías estructurales de la personalidad.

Como ya hemos recogido, la psicopatía históricamente ha sido y es uno de los temas centrales de debate en la psiquiatría, pero también en la psicología forense, por su constante evolución y redefinición conceptual hasta el punto que para muchos el término ha sido considerado como un ``*cajón de sastre*'' (García-Andrade, 1996).

El problema de eximir de su responsabilidad criminal al delincuente psicópata desde un punto de vista psiquiátrico viene de su no inclusión en las clasificaciones diagnósticas mentales vigentes y de su confusión con el trastorno antisocial de la personalidad. Es decir, el Tribunal Supremo exige para la declaración de enajenación mental la existencia de enfermedad mental, ya la psicopatía no es considerada como tal.

Sin embargo, el Código Penal está basado en un criterio mixto biopsicológico, no siendo criterio único de exclusión legal la presencia de un trastorno mental. Según éste, si aparecen otros factores de carácter endógeno, como enfermedades mentales o la confirmación de un deterioro cognitivo, o exógeno, como el consumo de drogas tóxicas o estupefacientes, que influyan en la capacidad intelectual o intencional de la persona, el Tribunal Supremo contempla la posibilidad de eximir de manera incompleta o atenuante la condena (STS de 13 de noviembre de 1991) (Orts-Berenguer & González-Cussac, 2015).

Con todo, no se encuentra ninguna resolución en la que se aplique la eximente completa o parcial del art. 20 CP a un individuo por el solo hecho de ser diagnosticado de psicopatía.

Por lo tanto, de confirmarse en nuestro estudio una comorbilidad entre la psicopatía y el trastorno límite de la personalidad, así como ciertas alteraciones neurocognitivas, , podría suponer un cambio de perspectiva, no solo a nivel psiquiátrico y psicológico, sino también a nivel legal en nuestro país.

## **5. JUSTIFICACIÓN**

Como ya hemos explicado en la parte introductoria de esta tesis, dentro de los trastornos de la personalidad, el trastorno límite de la personalidad (TLP) supone un 26% de los casos dentro de los trastornos de la personalidad (Skodol et al., 2005), siendo uno de los trastornos que presenta mayor dificultad de identificación y comprensión, debido a la diversidad y complejidad de síntomas que presenta (Millon & Davis, 1998).

Se trata de un trastorno difícil de diagnosticar (Zanarini et al., 1998) y tratar debido a su alta comorbilidad psiquiátrica (Lieb et al., 2004). Además, debido a su carácter heterogéneo, existen múltiples teorías acerca del núcleo de la patología.

Sin embargo, se sabe relativamente poco sobre su prevalencia y sus condiciones comórbidas con las características psicopáticas. Esto tal vez se deba a los sesgos en la conceptualización, al ser considerado un trastorno predominantemente femenino (Adler et al., 1990) y a la subestimación clínica del comportamiento psicopatológico agresivo entre las pacientes psiquiátricas femeninas en general (Newhill et al., 1995).

Algunos estudios (Walsh & Kosson, 2008) han encontrado interacciones entre el nivel de psicopatía y la capacidad de predecir tanto la violencia auto como heterodirigida, de tal manera que el efecto de F2 se intensifica en niveles más altos de F1. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia del reconocimiento de la superposición entre la psicopatía y el TLP tanto a nivel legal como clínico, puesto que dicha asociación puede afectar en términos de riesgo de violencia, auto y heterodirigida y, por ende, en la respuesta al tratamiento (Nicholls & Petrila, 2005).

Por tanto, examinar la relación entre el TLP y la psicopatía tanto en las muestras masculinas como femeninas es un área importante de investigación, ya que estos dos trastornos están asociados con similares síntomas, factores de riesgo (Gao et al., 2010; Zanarini, 2000) y tasas de prevalencia (Neumann & Hare, 2008).

Actualmente, la psicopatía a menudo se confunde con el trastorno de personalidad antisocial, definido en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) y con el trastorno disocial en la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992). Sin embargo, estos fenómenos tienen características compartidas y otras que no se superponen, por lo que no son diagnósticos intercambiables.

Más concretamente, si se realiza una comparación de los criterios diagnósticos del trastorno antisocial del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) con los factores de la psicopatía de Hare (2003), se observa que el trastorno antisocial se asocia principalmente al Factor 2 de la psicopatía (Hart & Hare, 1989; Stalenheim & von Knorring, 1996) y, por tanto, a sus alteraciones comportamentales, mientras que algunos autores (Stanlenheim & Von Knorring, 1998) relacionan más dichos rasgos con las características del TLP, puesto que éste incluye también déficits afectivos e interpersonales relacionados con los del psicópata.

En general, la literatura previa refleja una relación entre los rasgos psicopáticos y las características límites de la personalidad (Chabrol & Leichsenring, 2017), asociación que es más fuerte con los rasgos F2 que con los rasgos F1 de la psicopatía (Hart et al., 1991; Warren et al., 2003; Huchzermeier et al., 2007; Conn et al., 2010;

Miller et al., 2010). Incluso algunos estudios han establecido una relación negativa entre el Factor 1 de la psicopatía y el TLP (Sprague et al., 2012; Hunt et al., 2015). Sin embargo, otros trabajos como los de Coid (1993) y Hicks et al. (2010), observaron una relación entre los rasgos límites y la psicopatía primaria (F1) y secundaria (F2), por lo que los resultados parecen inconsistentes. La literatura al respecto ha sido escasa hasta la última década, por lo que parece necesario un estudio más detallado que pretenda comprobar la existencia de una comorbilidad entre ambos síndromes o, al menos, una relación epidemiológica y fenomenológica.

La confirmación de esta asociación es importante, puesto que será relevante determinar la manera en la que los rasgos psicopáticos afectan a la presentación fenomenológica del trastorno límite, y la posibilidad de definir distintos subtipos de pacientes con TLP en función de dichos rasgos. Estas condiciones comórbidas pueden tener un impacto significativo en la respuesta del individuo al tratamiento establecido del trastorno primario y, por lo tanto, deben tenerse en cuenta en el diseño del mismo (Reich & Vasile, 1993).

La investigación sobre el trastorno límite de la personalidad es relativamente reciente, por lo que actualmente se continúan realizando estudios sobre su fenomenología y evolución. Estos estudios han centrado su atención en los componentes conductuales dejando a un lado los rasgos neurocognitivos, de manera que aún a día de hoy existe una falta de concordancia respecto al deterioro cognitivo asociado a este trastorno. Es importante conocer las características neuropsicológicas de estos pacientes para el diagnóstico, la estimación del riesgo de suicidio, la planificación del tratamiento y el pronóstico.

En general los estudios han demostrado un déficit global de los dominios cognitivos en el TLP, siendo aún más importante los encontrados en las funciones ejecutivas. Sin embargo, los resultados de los mismos muestran alteraciones en diferentes dominios del rendimiento ejecutivo. Por ejemplo, un gran número de autores (Arza et al., 2009; Piñeiro et al., 2008; Rogers & Kirkpatrick, 2005; Ruocco, 2005) han mostrado déficits significativos tanto en la toma de decisiones como en la flexibilidad cognitiva y en la planificación mientras que otros han relacionado dichos déficits con problemas en el control inhibitorio (Silbersweig et al., 2007) y con la memoria de trabajo (Hagenhoff et al., 2013).

Respecto al perfil neuropsicológico asociado a los rasgos psicopáticos, la investigación también es escasa al respecto, centrándose más en las disfunciones cerebrales subyacentes a los déficits emocionales de estos individuos. Los estudios encontrados han demostrado una relación positiva del Factor 1 de la psicopatía con el rendimiento en tareas relacionadas con las funciones ejecutivas (Gao & Raine, 2010) y con la atención selectiva (Baskin-Sommers et al., 2009, 2012), mientras que han asociado el Factor 2 a un deterioro del rendimiento ejecutivo (Gao & Raine, 2010).

Por lo tanto, esta tesis encuentra su justificación en el avance del estudio sobre la fenomenología y evolución del TLP y la psicopatía, con el intento de comprobar la relación entre ambos síndromes y su asociación con el rendimiento neurocognitivo, con el objetivo de conseguir información sobre tratamientos más rápidos y eficaces para el trastorno límite de la personalidad.



Además, los resultados de esta tesis no solo implicarían un mayor conocimiento teórico y clínico, sino que también podrían tener consecuencias legales en el marco de la psicopatía, como se ha comentado en detalle previamente.

## **6. HIPÓTESIS**

## **6.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL**

Los pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP) obtendrán una mayor puntuación en los índices de psicopatía en comparación con los controles sanos y el grado de psicopatía de los pacientes se asociará a un patrón de rendimiento neurocognitivo diferente.

## **6.2. HIPÓTESIS ESPECIFICAS**

Específicamente, las hipótesis de esta tesis son las siguientes:

1. Los pacientes con TLP obtendrán una mayor puntuación total de los índices de psicopatía en comparación con controles sanos, debida fundamentalmente al Factor 2 de la psicopatía.

2. Los pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP) mostrarán una serie de alteraciones cognitivas globales en comparación con controles sanos, viéndose afectados los dominios neuropsicológicos de la atención, la memoria y las funciones ejecutivas.

3. Los pacientes con TLP con mayor puntuación en el Factor 1 de la psicopatía mostrarán un mejor desempeño en tareas relacionadas con las funciones ejecutivas y con la atención selectiva.

4. Los pacientes con TLP con mayor puntuación en el Factor 2 de la psicopatía tendrán un peor rendimiento en el dominio cognitivo de las funciones ejecutivas.

## **7. OBJETIVOS**

## **7.1.OBJETIVO PRINCIPAL**

El objetivo principal de esta tesis es el de investigar la asociación entre los rasgos psicopáticos y la características clínicas del trastorno límite de la personalidad (TLP), así como mostrar si los pacientes TLP con un mayor índice de psicopatía muestran un distinto rendimiento en los diferentes dominios neurocognitivos de la atención, la memoria y la función ejecutiva.

## **7.2.OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Los objetivos específicos de esta tesis son los siguientes:

- 1) Estudiar la asociación entre los rasgos psicopáticos y el trastorno límite de la personalidad.
- 2) Estudiar las alteraciones neurocognitivas específicas asociadas al trastorno límite de la personalidad, en comparación con controles sanos.
- 3) Estudiar el rendimiento en diferentes dominios neurocognitivos en aquellos pacientes con mayores rasgos psicopáticos, en comparación con aquellos que tienen un menor índice de psicopatía.



## **8. MATERIALES Y MÉTODOS**



La presente tesis doctoral se compone de tres estudios desarrollados a través de la metodología que se describe a continuación:

### **8.1. ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles.**

El objetivo principal de este estudio era investigar la asociación entre los rasgos psicopáticos y el trastorno límite de la personalidad (TLP) en comparación con un grupo de sujetos controles.

#### **Métodos y materiales**

Se trató de un estudio transversal de carácter descriptivo en una cohorte de población clínica comparada con una cohorte de población no clínica, con metodología de encuesta anónima. Este estudio está orientado a la investigación de la prevalencia de los rasgos psicopáticos en el trastorno límite de la personalidad.

#### Participantes:

Se incluyeron en el estudio 199 participantes divididos en dos grupos: el grupo clínico, compuesto por 118 pacientes diagnosticados de trastorno límite de la

personalidad del Hospital de Día de Trastornos de la Personalidad del Hospital Clínico San Carlos, y el grupo control formado por un total de 81 personas reclutadas a través de anuncios en diferentes ámbitos sociales. Todos los pacientes tenían el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad como diagnóstico primario, de acuerdo con los criterios del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) y debían tener una severidad moderada-grave (CGI (impresión clínica global) >4) y una disfuncionalidad moderada (EEAG (escala de evaluación de la actividad global) <65) para entrar en el estudio.

Fueron excluidos del estudio los pacientes que presentaban estos criterios: 1) padecer alguna enfermedad neurológica o médica que pudiera afectar a funciones cerebrales; 2) tener un CI (coeficiente intelectual) < 85; 3) haber padecido esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme o trastorno bipolar a lo largo de la vida; 4) padecer en el momento del estudio un episodio depresivo mayor o un trastorno por consumo de sustancias que pudiera afectar al rendimiento neuropsicológico.

La muestra de participantes controles estaba formada por un grupo de 81 personas con características de sexo, edad y nivel de estudios similares a las de los pacientes. Los controles eran sanos sin enfermedad médica o neurológica que pueda afectar a los resultados del estudio y con un CI (coeficiente intelectual) >85.

Las variables sociodemográficas y de funcionalidad de los pacientes y controles se muestran en la tabla 2. La media de edad de los pacientes con TLP fue de 28.76 años (DT  $\pm$  9.73) con un porcentaje de mujeres del 77.1%. En cuanto a los controles, la media de edad fue de 33.94 años (DT  $\pm$  9.75) y el porcentaje de mujeres fue del

87.7%. El 22.2% de los sujetos controles tenían estudios universitarios frente al 23.9% de los pacientes.

**Tabla 2**

***Datos sociodemográficos y funcionalidad del grupo TLP y control.***

		TLP (n=118)	Controles (n=81)
Edad (media)		28.76	33.94
Sexo (porcentaje)	Masculino	22.9	12.3
	Femenino	77.1	87.7
Estado civil (porcentaje)	Soltero/Separado	73.3	35.8
	Casado/En pareja	26.7	64.2
Actividad actual (porcentaje)	Desocupado	73.3	11.1
	Estudiante	15.5	8.6
	Trabajando	11.2	90.2
Nivel educacional (porcentaje)	Estudios secundarios/Formación Profesional	76.1	77.8
	Estudios superiores	23.9	22.2
	Tratamiento Farmacológico (porcentaje)		
	Antidepresivos	75.4	0
	Antipsicóticos	50.9	0
	Antiepilépticos	40.4	0
	Benzodiacepinas	60.5	0
CGI (media)		5.17 (DT±0.830)	
EEAG (media)		59.58 (DT±6.800)	

CGI= puntuación de la Escala Clínica Global para trastornos de la personalidad; EEAG= puntuación de la Escala de Evaluación global del funcionamiento.

Todos los pacientes y los controles recibieron información detallada sobre el estudio y firmaron por escrito el consentimiento informado antes de su participación en la investigación. El estudio de investigación clínica fue aprobado por el Comité Ético de investigación clínica del Hospital Clínico San Carlos.

### Instrumentos de evaluación:

La recogida de las variables clínicas fue realizada por experimentados psiquiatras y psicólogos al inicio del estudio. Todos los pacientes y controles fueron entrevistados con la Entrevista estructural para los trastornos de la personalidad (SCID-II, First et al., 1997). La SCID-II (First et al., 1997) es un examen de diagnóstico que se utilizara para determinar los principales trastornos del Eje II del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000). Hay al menos 700 estudios publicados en los que la SCID-II (First et al., 1997) fue el instrumento diagnóstico utilizado y se ha traducido a una gran cantidad de idiomas como el danés, el francés, el alemán, el griego, el hebreo, el italiano, el portugués, el español, el sueco, el turco y el zulú. Es por esto que se eligió esta entrevista como prueba diagnóstica. La exclusión de otros trastornos mentales o físicos fue realizada mediante entrevista clínica realizada por un médico-psiquiatra senior con amplia experiencia (director de la Unidad de Trastornos de la Personalidad).

La gravedad fue medida con la Escala Clínica Global para trastornos de la personalidad (CGI-BPD, Perez et al., 2007) y la afectación funcional se evaluó con la Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG, Hall, 1995). La CGI-BPD (Perez et al., 2007) se trata de una adaptación de la Escala de Impresión Clínica Global (CGI, Guy, 1976), diseñada para mediar la gravedad y los cambios en pacientes con TLP después de la intervención. Consta de 7 puntuaciones de escala tipo Likert, con rangos desde 1 (ausencia de enfermedad) a 7 (alta gravedad de la enfermedad). Por su parte, la EEAG (Hall, 1995), extraída del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) permite al profesional medir el nivel de funcionamiento general a

nivel individual, incluyendo el funcionamiento psicológico, social y ocupacional-académico, en un rango de 1 a 100.

La presencia de rasgos de psicopáticos se evaluó con la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado (PCL: SV, Hart et al., 1995) y con la Escala de Psicopatía de Levenson (LSRPS, Levenson et al., 1995).

La Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado (PCL: SV, Hart et al., 1995) deriva de la PCL-R de Hare (1991). Consiste en una entrevista semiestructurada de carácter heteroaplicado utilizada para evaluar, según juicio clínico, una escala formada por 12 ítems. Cada ítem se puntúa de forma independiente (0, 1 ó 2) en función de la impresión clínica que el profesional ha podido obtener de la entrevista. Esta prueba proporciona tres puntuaciones dimensionales: una puntuación relativa al Factor 1 de la psicopatía, una puntuación relativa al Factor 2 y una puntuación total. Respecto a los puntos de corte de dicha escala, puntuaciones de 18 o más (equivalente a una puntuación de 30 en la PCL-R (Hare, 1991)) son obtenidas en pacientes con el diagnóstico de psicopatía, mientras que puntuaciones de 12 o menos (equivalente a una puntuación de 20 en la PCL-R (Hare, 1991)) generalmente son obtenidas por no psicópatas.

La Escala de Psicopatía de Levenson (LSRPS; Levenson et al., 1995) es un inventario autoaplicado formado por 26 ítems. Las puntuaciones para cada ítem van desde 1 (muy en desacuerdo) hasta 4 (muy de acuerdo) y las puntuaciones más altas representan valores más elevados de psicopatía. El constructo se mide en dos

dominios: psicopatía primaria (Factor 1 de la psicopatía; F1) y secundaria (Factor 2 de la psicopatía; F2).

#### Análisis estadístico:

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics (IBM Corporation, Armonk, Nueva York, EE. UU.) versión 23.0. Las variables cuantitativas se expresaron con la media y desviación estándar (DE), o mediana para las variables continuas que presentan asimetría. Las variables cualitativas se describieron con la frecuencia absoluta y relativa (porcentaje). Los datos se analizaron mediante la prueba de normalidad Kolmogorov Smirnov. La comparación de las variables cuantitativas entre los 2 grupos de estudio se realizó mediante el test t de Student para las variables simétricas y en el caso de una distribución no normal se aplicó el test U de Mann-Whitney. Se evaluó la correlación lineal entre las variables cuantitativas que se distribuían de manera simétrica mediante el coeficiente de correlación de Pearson, o el coeficiente no paramétrico (rho de Spearman) en el caso de que alguna variable no siguiera una distribución normal. En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor que 0.05.

## **8.2. ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles.**

El objetivo principal de este estudio era investigar las alteraciones neuropsicológicas asociadas al trastorno límite de la personalidad (TLP), en comparación con controles sanos.

### **Métodos y materiales**

Se trató de un estudio transversal de carácter descriptivo en una cohorte de población clínica comparada con una cohorte de población no clínica, con metodología de encuesta anónima. Este estudio está orientado a la investigación de la prevalencia del deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad.

#### Participantes:

En este estudio se utilizó la misma muestra que en el estudio anterior (Estudio 1) y por tanto la descripción de la misma, así como los criterios de inclusión y exclusión, son idénticos para ambos.

Todos los pacientes y los controles recibieron información detallada sobre el estudio y firmaron por escrito el consentimiento informado antes de su participación

en la investigación. El estudio de investigación clínica fue aprobado por el Comité Ético de investigación clínica del Hospital Clínico San Carlos.

#### Instrumentos de evaluación:

Todos los participantes fueron entrevistados con la Entrevista estructural para los trastornos de la personalidad (SCID-II; First et al., 1997). La gravedad fue medida con la Escala Clínica Global para trastornos de la personalidad (CGI-BPD; Perez et al., 2007) y la afectación funcional se evaluó con la Escala de Evaluación global del funcionamiento (EEAG; Hall, 1995). Estas pruebas ya fueron descritas en el estudio anterior.

La presencia y gravedad de los síntomas depresivos se evaluaron con la Escala de Depresión de Montgomery-Asberg (MADRS, Montgomery & Asberg, 1979) y los síntomas ansiosos con la Escala de Ansiedad de Hamilton (HARS, Hamilton, 1959). La Escala de Depresión de Montgomery-Asberg (Montgomery & Asberg, 1979) es una escala heteroaplicada que consta de 10 ítems que incluyen tristeza aparente, tristeza referida, tensión interna, disminución de sueño, disminución de apetito, dificultades de concentración, laxitud, incapacidad para sentir, pensamientos pesimistas y pensamientos suicidas. La puntuación en cada ítem oscila entre 0 y 6 puntos y para asignar la puntuación, el clínico puede utilizar la información de fuentes distintas al paciente. Es una de las escalas más utilizadas en la literatura en depresión. Por su parte, la Escala de Ansiedad de Hamilton (Hamilton, 1959) evalúa la severidad de la ansiedad de una forma global a través de 14 ítems, siendo 13 referentes a signos y síntomas ansiosos y el último que valora el comportamiento del paciente durante la



entrevista. Debe cumplimentarse por el terapeuta tras una entrevista. El entrevistador puntúa de 0 a 4 puntos cada ítem, valorando tanto la intensidad como la frecuencia del mismo. La puntuación total es la suma de las de cada uno de los ítems. La HARS (Hamilton, 1959) presenta adecuadas propiedades psicométricas, con lo que resultan apropiadas para su uso en la práctica asistencial y en investigación clínica en nuestro país.

Los participantes fueron evaluados con una batería neuropsicológica completa basada en anteriores estudios de las funciones cognitivas en pacientes con TLP (Dell'Oso et al., 2010; Mark & Lam, 2013). Las pruebas neuropsicológicas empleadas fueron las siguientes:

- Prueba de Memoria Selectiva de Buschke / Buschke Selective Reminding Test (Grober & Buschke, 1987). Mide memoria verbal diferida e inmediata así como los procesos de consolidación, fijación y recuperación de la memoria.

- Tarea de Fluidez Verbal Fonológica (FAS) (Tirapu-Ustárriz et al., 2013). Consiste en que el participante diga palabras que comiencen con una determinada letra (F, A o S), durante un minuto y lo más rápidamente posible, a excepción de nombres propios o palabras que tengan la misma raíz. Se mide la capacidad para desarrollar estrategias dirigidas a buscar palabras que cumplan las reglas descritas, fluidez fonética y flexibilidad cognitiva.

- Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales (Peña-Casanova, 1991). Extraído del Programa integrado de exploración neuropsicológica: “Test Barcelona”. El participante debe decir el mayor número posible de animales que se le ocurran durante un minuto. Proporciona información sobre la memoria semántica y la flexibilidad cognitiva.

- Test del Trazo/Trail Making Test A (TMT-A) (Reitan, 1958). Se le entrega una hoja al participante donde aparecen una serie de números desordenados. Deberá unir esos números en orden, sin levantar el lápiz del papel y lo más rápido posible. Mide la atención. Implica exploración visual, ordenación numérica y velocidad visomotora.

- Test del Trazo/Trail Making Test B (TMT-B) (Reitan, 1958). En esta segunda parte del test, la hoja consta de números y letras. El participante debe unir los números y las letras de forma ordenada, pero alternando número-letra. Se encarga de medir la flexibilidad cognitiva, que es la capacidad para poder cambiar de una tarea a otra distinta.

- Test de Modalidad de Símbolos-Dígitos / Symbol Digit Modality Test (SDMT) (Smith, 1982). Consiste en una secuencia de figuras con formas geométricas sin ningún tipo de significado, en el que cada símbolo corresponde a un número. Esta prueba mide velocidad de procesamiento y atención sostenida.

- Test de Stroop (Golden, 1978). El test contiene nombres de colores impresos en un color distinto al correspondiente por la palabra (por ejemplo, la palabra

VERDE aparece en color rojo). La tarea del participante es decir el color de la tinta en la que está escrita la palabra (en este caso rojo) en un tiempo de 45 segundos. Mide control inhibitorio y atencional.

- Subtest de Letras y números del WAIS-IV (Wechsler, 1981). El evaluador reproduce una serie de dígitos y letras mezcladas oralmente para que sean repetidas inmediatamente por el paciente, pero de forma ordenada y siguiendo una serie de criterios (números en orden ascendente y letras siguiendo orden alfabético). Mide memoria memoria de trabajo.

- Subtest de Claves y números del WAIS-IV (Wechsler, 1981). La tarea consiste en asociar una serie de números a un símbolo correspondiente. Mide velocidad de procesamiento.

- Subtest de Dígitos Directos e Inversos del WAIS-IV (Wechsler, 1981). La prueba de dígitos directos consiste en repetir una prueba de dígitos presentados oralmente de forma ordenada, mientras que la de dígitos inversos consiste en repetir en orden inverso una serie de dígitos presentados oralmente. Mide memoria de trabajo.

- Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin / Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981). El test está formado por cuatro tarjetas modelo. El objetivo consiste en ir colocando las tarjetas (un total de 128), siguiendo un determinado patrón o criterio. Se realiza en el ordenador, y el programa proporciona feedback sobre si el criterio que sigue el participante es correcto o no. Mide los

siguientes dominios relacionados con las funciones ejecutivas: razonamiento, resolución de problemas, capacidad de abstracción, flexibilidad cognitiva, planificación y formación de conceptos.

Las diferentes pruebas de esta batería neuropsicológica se agruparon en tres dominios cognitivos diferentes: la atención, la memoria y la función ejecutiva.

### **1 Dominio de la atención.**

Éste se calculó sumando puntajes estandarizados obtenidos del Symbol Digit Modality Test (SDMT) (Smith, 1982) y los valores inversos estandarizados del Trail Making Test (TMT-A) (Reitan, 1958).

### **2 Dominio de memoria.**

Se calculó por medio de las puntuaciones estandarizadas del Buschke Selective Reminding Test (Grober y Buschke, 1987).

### **3 Dominio Ejecutivo.**

Este dominio se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Tarea de Fluidez Verbal Fonológica (FAS) (Tirapu-Ustárroz et al

2013); Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales (Peña-Casanova, 1991); los valores inversos del Trail Making Test (TMT-B) (Reitan, 1958); Pruebas de dígitos directas e inversas (Wechsler, 1981); Subtest de Letras y números del WAIS-IV (Wechsler, 1981); Test de Stroop (Golden, 1978) y Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981).

Por último, las pruebas que conformaban el dominio ejecutivo se agruparon en cuatro índices diferentes según la función evaluada: la flexibilidad cognitiva, la planificación, la memoria de trabajo y la inhibición de respuesta.

#### **a. Índice de la flexibilidad cognitiva.**

Este índice se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Tarea de Fluidez Verbal Fonológica (FAS) (Tirapu-Ustárroz et al 2013), Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales (Peña-Casanova, 1991) y los valores inversos del Trail Making Test (TMT-B) (Reitan, 1958).

#### **b. Índice de la planificación.**

Este índice se calculó por medio de los puntajes estandarizados del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981).

### **c. Índice de la memoria de trabajo.**

Este índice se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Pruebas de dígitos directas e inversas (Wechsler, 1981) y el Subtest de Letras y números del WAIS-IV (Wechsler, 1981).

### **d. Índice de inhibición de respuesta.**

Este índice se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Test de Stroop (Golden, 1978) y Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981).

### **Análisis estadístico:**

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics (IBM Corporation, Armonk, Nueva York, EE. UU.) versión 23.0. Las variables cuantitativas se expresaron con la media y desviación estándar (DE), o mediana para las variables continuas que presentan asimetría. Las variables cualitativas se describieron con la frecuencia absoluta y relativa (porcentaje). Los datos se analizaron mediante la prueba de normalidad Kolmogorov Smirnov. La comparación de las variables cuantitativas entre los 2 grupos de estudio se realizó mediante el test t de Student para las variables simétricas y en el caso de una distribución no normal se

aplicó el test U de Mann-Whitney. Se realizó un análisis de varianza factorial univariante para ajustar las variables cuantitativas entre los 2 grupos de estudio por el efecto de la edad. Se evaluó la correlación lineal entre las variables cuantitativas que se distribuían de manera simétrica mediante el coeficiente de correlación de Pearson, o el coeficiente no paramétrico (rho de Spearman) en el caso de que alguna variable no siguiera una distribución normal. En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor que 0.05.

### **8.3. ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad.**

El objetivo principal de este estudio era observar el rendimiento neurocognitivo en aquellos pacientes con TLP con mayores rasgos psicopáticos, en comparación con aquellos que tienen un menor nivel de psicopatía.

#### **Métodos y materiales**

Se trató de un estudio transversal de carácter descriptivo en una cohorte de población clínica con metodología de encuesta anónima. Este estudio está orientado a la investigación sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el rendimiento neuropsicológico en el trastorno límite de la personalidad.

##### Participantes:

En este estudio se utilizó la misma muestra que en los estudios anteriores (Estudio 1 y 2) y por tanto la descripción de la misma, así como los criterios de inclusión y exclusión, son los mismos.

Todos los pacientes y los controles recibieron información detallada sobre el estudio y firmaron por escrito el consentimiento informado antes de su participación en la investigación. El estudio de investigación clínica fue aprobado por el Comité Ético de investigación clínica del Hospital Clínico San Carlos.



### Instrumentos de evaluación:

Todos los participantes fueron entrevistados con la Entrevista estructural para los trastornos de la personalidad (SCID-II; First et al., 1997). La gravedad fue medida con la Escala Clínica Global para trastornos de la personalidad (CGI-BPD; Perez et al., 2007) y la afectación funcional se evaluó con la Escala de Evaluación global del funcionamiento (EEAG; Hall, 1995). La presencia de rasgos de psicopáticos se evaluó con la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado (PCL: SV; Hart et al., 1995) y la Escala de Psicopatía de Levenson (LSRPS; Levenson et al., 1995). Todas estas pruebas ya fueron comentadas y explicadas en el primer estudio.

Por otro lado, los participantes fueron evaluados con la misma batería neuropsicológica (Dell’Oso et al., 2010; Mark & Lam, 2013) del estudio 2, por lo que la descripción de las pruebas neuropsicológicas empleadas también es la misma.

Las diferentes pruebas de esta batería neuropsicológica se agruparon en tres dominios cognitivos diferentes: la atención, la memoria y la función ejecutiva.

#### **1 Dominio de la atención.**

Éste se calculó sumando puntajes estandarizados obtenidos del Symbol Digit Modality Test (SDMT) (Smith, 1982) y los valores inversos estandarizados del Trail Making Test (TMT-A) (Reitan, 1958).

## **2 Dominio de memoria.**

Se calculó por medio de las puntuaciones estandarizadas del Buschke Selective Reminding Test (Grober y Buschke, 1987).

## **3 Dominio Ejecutivo.**

Este dominio se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Tarea de Fluidez Verbal Fonológica (FAS) (Tirapu-Ustárriz et al 2013); Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales (Peña-Casanova, 1991); los valores inversos del Trail Making Test (TMT-B) (Reitan, 1958); Pruebas de dígitos directas e inversas (Wechsler, 1981); Subtest de Letras y números del WAIS-IV (Wechsler, 1981); Test de Stroop (Golden, 1978) y Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981).

Por último, las pruebas que conformaban el dominio ejecutivo se agruparon en cuatro índices diferentes según la función evaluada: la flexibilidad cognitiva, la planificación, la memoria de trabajo y la inhibición de respuesta.

### **a. Índice de la flexibilidad cognitiva.**

Este índice se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Tarea de Fluidez Verbal Fonológica (FAS) (Tirapu-Ustárriz et al

2013), Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales (Peña-Casanova, 1991) y los valores inversos del Trail Making Test (TMT-B) (Reitan, 1958).

**b. Índice de la planificación.**

Este índice se calculó por medio de los puntajes estandarizados del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981).

**c. Índice de la memoria de trabajo.**

Este índice se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Pruebas de dígitos directas e inversas (Wechsler, 1981) y el Subtest de Letras y números del WAIS-IV (Wechsler, 1981).

**d. Índice de inhibición de respuesta.**

Este índice se calculó promediando las puntuaciones estandarizadas de diferentes pruebas: Test de Stroop (Golden, 1978) y Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, 1981).

### Análisis estadístico:

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics (IBM Corporation, Armonk, Nueva York, EE. UU.) versión 23.0. Las variables cuantitativas se expresaron con la media y desviación estándar (DE), o mediana para las variables continuas que presentan asimetría. Las variables cualitativas se describieron con la frecuencia absoluta y relativa (porcentaje). Los datos se analizaron mediante la prueba de normalidad Kolmogorov Smirnov. La comparación de las variables cuantitativas entre los 2 grupos de estudio se realizó mediante el test t de Student para las variables simétricas y en el caso de una distribución no normal se aplicó el test U de Mann-Whitney. Se evaluó la correlación lineal entre las variables cualitativas que se distribuían de manera simétrica mediante el test t de Student para variables independientes, estableciendo dos muestras dentro del grupo TLP y del grupo control. Una muestra estaría formada por valores iguales o mayores al percentil 75 ( $p \geq 75$ ) y la otra por los inferiores ( $p < 75$ ). Se realizó un análisis de varianza factorial univariante para ajustar la psicopatía primaria por el efecto de la psicopatía secundaria y viceversa. En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor que 0.05.



## **9. RESULTADOS**

## 9.1.RESULTADOS DEL ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles.

En la tabla 3 se muestran las diferencias en las variables sociodemográficas entre los pacientes con TLP y los controles. En los resultados se apreciaron diferencias significativas en la edad, en el estado civil y en la actividad actual entre ambos grupos ( $p=0,000$ ,  $p=0,000$  y  $p=0,000$ , respectivamente).

**Tabla 3**

*Diferencias en las variables sociodemográficas entre el grupo TLP y el control.*

	Análisis Estadístico
	$X^2$ / $t$ , $p$ -valor
Sexo	$X^2=3.522$ ; $p=0.061$
Edad	$t=-5,178$ ; $p=0.000$
Estado Civil	$X^2=36.997$ ; $p=0.000$
Nivel Educativo	$X^2=0.078$ ; $p=0.779$
Actividad Actual	$X^2=16.136$ ; $p=0.000$
Lateralidad	$X^2=97.823$ ; $p=0.967$

La comparativa de las puntuaciones de La Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado (PCL: SV) entre pacientes y controles se muestra en la tabla 4. En los resultados se observaron puntuaciones significativamente mayores en los pacientes que en los controles en la puntuación de la PCL:SV, tanto en el índice de psicopatía total como en el del Factor 1 y en el del Factor 2 de la psicopatía ( $p=0.000$ ,  $p=0.000$  y  $p=0.000$ , respectivamente).

**Tabla 4**

**Comparaciones de la puntuación de psicopatía de la PCL:SV entre los pacientes con TLP y el grupo control.**

	Grupo	Mediana	Análisis estadístico <i>U</i> ; <i>p</i> -valor
PCL:SV Psicopatía Total	TLP	140.19	<i>U</i> =36.000; <i>p</i> =0.000
	CONTROL	41.44	
PCL:SV F1	TLP	138.82	<i>U</i> =198.000; <i>p</i> =0.000
	CONTROL	43.44	
PCL:SV F2	TLP	139.76	<i>U</i> =87.500; <i>p</i> =0.000
	CONTROL	42.08	

PCL:SV Psicopatía total= puntuación total de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; PCL:SV F1= puntuación de la subescala del Factor 1 de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; PCL:SV F2= puntuación de la subescala del Factor 2 de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado.

En la tabla 5 se observa la comparativa de las puntuaciones de psicopatía del Inventario de Psicopatía de Levenson (LSRPS) entre ambos grupos. En los resultados se apreciaron diferencias significativas en la puntuación del Inventario de Psicopatía de Levenson (LSRPS), con mayor puntuación en los pacientes, tanto en el índice de la psicopatía total como en el de la psicopatía primaria (Factor 1) y en el de la psicopatía secundaria (Factor 2) (*p*=0.000, *p*=0.000 y *p*=0.000, respectivamente).



**Tabla 5**

**Comparaciones de la puntuación de psicopatía del LSRPS entre los pacientes con TLP y el grupo control.**

	Grupo	Media	DT	Análisis estadístico <i>t</i> ; <i>p</i> -valor
LSRPS	TLP	61.46	12.552	$t=17.384$ ; $p=0.000$
Psicopatía Total	CONTROL	44.07	9.574	
LSRPS	TLP	38.93	7.307	$t=12.093$ ; $p=0.000$
Psicopatía	CONTROL	26.84	6.180	
Primaria				
LSRPS	TLP	22.71	5.757	$t=5.354$ ; $p=0.000$
Psicopatía	CONTROL	17.36	4.481	
Secundaria				

LSRPS psicopatía total= puntuación total del Inventario de psicopatía de Levenson; LSRPS psicopatía primaria= puntuación de la subescala de psicopatía primaria del Inventario de psicopatía de Levenson; LSRPS psicopatía secundaria= puntuación de la subescala de psicopatía secundaria del Inventario de psicopatía de Levenson.

A continuación, se realizó un estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el género, tanto en pacientes como en controles (tabla 6). Los resultados no muestran diferencias significativas en las puntuaciones de la psicopatía total, de la psicopatía primaria (F1) ni de la psicopatía secundaria (F2) de las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson entre los hombres y las mujeres, tanto en pacientes como en controles.

**Tabla 6**

***Comparaciones de la puntuación de psicopatía del LSRPS y de la PCL:SV entre hombres y mujeres en los pacientes con TLP y en el grupo control.***

TLP				CONTROLES		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
LSRPS PTotal	H	65.48 (13.081)	$t=5.218$ ; $p=0.058$	H	46.20 (9.414)	$t=2.425$ ; $p=0.457$
	M	60.26 (12.210)		M	43.77 (9.625)	
LSRPS PPrim	H	40.96 (8.764)	$t=2.633$ ; $p=0.159$	H	27.90 (5.744)	$t=1.210$ ; $p=0.565$
	M	38.33 (6.755)		M	26.69 (6.262)	
LSRPS Psec	H	24.52 (5.584)	$t=2.343$ ; $p=0.063$	H	19.30 (5.774)	$t=2.215$ ; $p=0.144$
	M	22.18 (5.728)		M	17.08 (4.249)	
PCL:SV PTotal	H	13.37 (4.189)	$t=0.217$ ; $p=0.809$	H	1.60 (1.838)	$t=0.558$ ; $p=0.372$
	M	13.15 (4.055)		M	1.04 (1.840)	
PCL:SV Factor 1	H	5.63 (2.356)	$t=0.553$ ; $p=0.272$	H	0.50 (1.080)	$t=-0.007$ ; $p=0.983$
	M	5.08 (2.267)		M	0.51 (0.969)	
PCL:SV Factor 2	H	7.70 (2.893)	$t=-0.384$ ; $p=0.809$	H	1.10 (1.101)	$t=0.537$ ; $p=0.179$
	M	8.09 (2.627)		M	0.56 (1.180)	

H=hombres; M=mujeres; LSRPS PTotal= puntuación total del Inventario de Psicopatía de Levenson; LSRPS PPrim= puntuación del índice de psicopatía primaria del Inventario de Psicopatía de Levenson; LSRPS PSec= puntuación del índice de psicopatía secundaria del Inventario de Psicopatía de Levenson; PCL:SV Ptotal= puntuación total de la Escala de Psicopatía de Hare-Versión de Cribado; PCL:SV F1= puntuación de la subescala del Factor 1 de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; PCL:SV F2= puntuación de la subescala del Factor 2 de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado.

También se analizó la asociación entre las puntuaciones de las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson y el CGI (impresión clínica global) y el EEAG (escala de evaluación de la actividad global) (tabla 7). Los resultados mostraron correlaciones significativas positivas entre los componentes de psicopatía total, primaria y secundaria de la Escala de Psicopatía de Hare y el CGI y correlaciones significativas negativas con el EEAG. Respecto al Inventario de Psicopatía de Levenson, se observó una tendencia positiva entre la puntuación de la psicopatía total y el CGI y una tendencia negativa entre el componente de psicopatía primaria y el EEAG. Todo ello en global indica una asociación del resgo psicopático con una mayor gravedad sintomática y una menor funcionalidad de los pacientes con TLP.

**Tabla 7**

***Relación entre las puntuaciones de psicopatía del LSRPS y de la PCL:SV y las puntuaciones del CGI y el EEAG en los pacientes con TLP.***

	CGI	EEAG
	Análisis estadístico <i>r</i> , <i>p</i> -valor	Análisis estadístico <i>r</i> , <i>p</i> -valor
LSRPS Psicopatía Total	<i>r</i> =0.156; <i>p</i> =0.092	<i>r</i> =-0.178; <i>p</i> =0.068
LSRPS Psicopatía Primaria	<i>r</i> =0.94; <i>p</i> =0.314	<i>r</i> =-0.164; <i>p</i> =0.094
LSRPS Psicopatía Secundaria	<i>r</i> =0.076; <i>p</i> =0.410	<i>r</i> =-0.122; <i>p</i> =0.214
PCL: SV Psicopatía Total	<i>r</i> =0.217; <i>p</i> =0.018	<i>r</i> =-0.306; <i>p</i> =0.001
PCL: SV Factor 1	<i>r</i> =0.194; <i>p</i> =0.009	<i>r</i> =-0.251; <i>p</i> =0.009
PCL: SV Factor 2	<i>r</i> =0.200; <i>p</i> =0.030	<i>r</i> =-0.272; <i>p</i> =0.005

LSRPS psicopatía total= puntuación total del Inventario de psicopatía de Levenson; LSRPS psicopatía primaria= puntuación de la subescala de psicopatía primaria del Inventario de psicopatía de Levenson; LSRPS psicopatía secundaria= puntuación de la subescala de psicopatía secundaria del Inventario de psicopatía de Levenson; PCL:SV Psicopatía total= puntuación total de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; PCL:SV F1= puntuación de la subescala del Factor 1 de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; PCL:SV F2= puntuación de la subescala del Factor 2 de la Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; CGI= impresión clínica global; EEAG= escala de evaluación de la actividad global.

Por último, se estudió la relación entre las puntuaciones del Factor 1 y las del Factor 2 de las Escalas de psicopatía de Hare y de Levenson en los pacientes y en los controles. Los resultados mostraron correlaciones positivas significativas entre ambos factores, tanto en la PCL:SV como en el LSRPS, en los pacientes ( $p=0.000$  y  $p=0.000$ , respectivamente) y en los controles ( $p=0.000$  y  $p=0.000$ , respectivamente) (tabla 8), sugiriendo una íntima asociación entre ambos componentes de la psicopatía, tanto en pacientes como en controles.

**Tabla 8.**

***Relación entre las puntuaciones de psicopatía primaria y secundaria de la PCL:SV y del LSRPS.***

	TLP		CONTROLES	
	PCL:SV Factor 1	LSRPS Psicopatía Primaria	PCL:SV Factor 1	LSRPS Psicopatía Primaria
	Análisis estadístico	Análisis estadístico	Análisis estadístico	Análisis estadístico
	$r$ , $p$ -valor	$r$ , $p$ -valor	$r$ , $p$ -valor	$r$ , $p$ -valor
PCL:SV Factor 2	$r=0.399$ ; $p=0.000$	$r=0.213$ ; $p=0.020$	$r=0.406$ ; $p=0.000$	$r=0.250$ ; $p=0.024$
LSRPS Psicopatía Secundaria	$r=0.205$ ; $p=0.026$	$r=0.561$ ; $p=0.000$	$r=0.222$ ; $p=0.046$	$r=0.641$ ; $p=0.000$

LSRPS psicopatía primaria= puntuación de la subescala de psicopatía primaria del Inventario de psicopatía de Levenson; LSRPS psicopatía secundaria= puntuación de la subescala de psicopatía secundaria del Inventario de psicopatía de Levenson; PCL:SV F1= puntuación de la subescala del Factor 1 de la Escala de psicopatía de Hare- versión de cribado; PCL:SV F2= puntuación de la subescala del Factor 2 de la Escala de psicopatía de Hare- versión de cribado.

## **9.2.RESULTADOS DEL ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles.**

Las diferencias en las variables sociodemográficas entre los pacientes con TLP y los controles son las mismas que en el estudio anterior (estudio 1; tabla 3). Los resultados mostraron diferencias significativas en la edad, en el estado civil y en la actividad actual entre ambos grupos ( $p=0,000$ ,  $p=0,000$  y  $p=000$ , respectivamente).

En primer lugar, se realizó una comparación de los resultados de las pruebas neuropsicológicas entre el grupo de pacientes con TLP y el grupo control (tabla 9). Los resultados mostraron diferencias significativas en todas las pruebas neurocognitivas evaluadas entre ambos grupos.

**Tabla 9**

**Resultados *t*-student para muestras independientes de las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas entre los pacientes con TLP y el grupo control.**

	Grupo	Media	DT	Análisis estadístico <i>U/t</i> ; <i>p</i> -valor
RLT	TLP	16.44	4.369	$t=-2.424$ ;
	CONTROL	18.86	4.046	$p=0.000$
RFT	TLP	11.76	3.546	$t=1.615$ ;
	CONTROL	10.15	2.925	$p=0.001$
RDT	TLP	14.43	2.200	$t=-0.670$ ;
	CONTROL	15.10	1.507	$p=0.012$
FAS	TLP	32.42	10.218	$t=-6.400$ ;
	CONTROL	38.81	8.132	$p=0.000$
Animales	TLP	17.75	5.002	$t=-3.419$ ;
	CONTROL	21.17	3.394	$p=0.000$
ClaveNum	TLP	46.93	11.149	$t=-13.451$ ;
	CONTROL	60.38	11.650	$p=0.000$
TMTA	TLP	39.78	17.316	$U=2739.500$ ;
	CONTROL	29.43	8.562	$p=0.000$
TMTB	TLP	91.581	42.391	$U=2053.000$ ;
	CONTROL	58.01	16.751	$p=0.000$
SDMT	TLP	42.97	10.932	$t=-10.195$ ;
	CONTROL	53.16	10.955	$p=0.000$
Digitos Directos	TLP	8.45	1.891	$t=-1.325$ ;
	CONTROL	9.78	2.264	$p=0.000$
Digitos Inversos	TLP	5.53	1.789	$t=-1.890$ ;
	CONTROL	7.42	1.993	$p=0.000$
Stroop	TLP	40.03	10.827	$t=-4.398$ ;
	CONTROL	44.43	11.275	$p=0.006$
Letternum	TLP	8.25	2.930	$t=-2.518$ ;
	CONTROL	10.77	1.798	$p=0.000$
WCST	NºErr.Pers	TLP	14.20	$U=3360.000$ ;
		CONTROL	8.38	$p=0.002$
	Catcomp	TLP	5.41	$t=-0.490$ ;
		CONTROL	5.90	$p=0.001$

RLT= Prueba de Memoria Selectiva de Buschke de Recuerdo Libre; RFT= Prueba de Memoria Selectiva de Buschke de Recuerdo Facilitado; RDT= Prueba de Memoria Selectiva de Buschke de Recuerdo Diferido; FAS= Tarea de Fluidez Verbal Fonológica; Animales= Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales; Clavenum= Subtest de Claves y números de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS IV); TMTA= Test del Trazo parte A; TMTB= Test del Trazo Parte B; SDMT= Test de Modalidad de Símbolos Dígitos; dígitos directos= subprueba de dígitos directos de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS IV); dígitos inversos= subprueba de dígitos inversos de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS IV); Stroop= Test de Stroop; Letternum= subprueba de letras y números de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS III); WCST= Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin; Nº Err. Pers= número de errores perseverativos del Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin; Catcomp= categorías completada del Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin.

En la tabla 10 se presenta la comparación de los resultados entre las distintas pruebas neuropsicológicas entre el grupo TLP y el grupo control ajustada por la edad. Los resultados también mostraron diferencias significativas en todas las pruebas neurocognitivas evaluadas entre ambos grupos.

**Tabla 10**

**Resultados *t*-student para muestras independientes de las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas entre los pacientes con TLP y el grupo control ajustados por la edad.**

		Grupo	Media	DT	Análisis estadístico <i>U/t, p-valor</i>
RLT		TLP	16.24	4.099	$t=-3.034$ ;
		CONTROL	19.25	4.131	$p=0.000$
RFT		TLP	11.91	3.309	$t=1.955$ ;
		CONTROL	9.96	3.330	$p=0.000$
RDT		TLP	14.41	1.876	$t=-0.810$ ;
		CONTROL	15.22	1.884	$p=0.004$
FAS		TLP	32.73	9.507	$t=-5.656$ ;
		CONTROL	38.39	9.567	$p=0.000$
Animales		TLP	17.73	4.499	$t=-3.472$ ;
		CONTROL	21.20	4.527	$p=0.000$
ClaveNum		TLP	46.33	11.043	$t=-15.082$ ;
		CONTROL	61.41	11.106	$p=0.000$
TMTA		TLP	37.31	13.106	$t=-0.300$ ;
		CONTROL	27.64	9.831	$p=0.000$
TMTB		TLP	84.04	32.600	$t=-0.427$ ;
		CONTROL	55.05	21.632	$p=0.000$
SDMT		TLP	42.51	10.762	$t=-11.446$ ;
		CONTROL	53.96	10.827	$p=0.000$
Digitos Directos		TLP	8.37	2.067	$t=-1.488$ ;
		CONTROL	9.86	2.079	$p=0.000$
Digitos Inversos		TLP	5.51	1.895	$t=-1.958$ ;
		CONTROL	7.46	1.908	$p=0.000$
Stroop		TLP	39.17	10.329	$t=-1.522$ ;
		CONTROL	45.77	10.386	$p=0.006$
Letternum		TLP	8.16	2.520	$t=-2.755$ ;
		CONTROL	10.92	2.529	$p=0.000$
WCST	NºErr.Pers	TLP	10.19	6.346	$t=-0.356$ ;
		CONTROL	7.13	4.523	$p=0.000$
	Catcomp	TLP	5.38	1.121	$t=-0.546$ ;
		CONTROL	5.92	1.128	$p=0.001$

RLT= Prueba de Memoria Selectiva de Buschke de Recuerdo Libre; RFT= Prueba de Memoria Selectiva de Buschke de Recuerdo Facilitado; RDT= Prueba de Memoria Selectiva de Buschke de Recuerdo Diferido; FAS= Tarea de Fluidez Verbal Fonológica; Animales= Tarea de Fluidez Verbal Semántica o Evocación categorial semántica de animales; Clavenum= Subtest de Claves y números de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS IV); TMTA= Test del Trazo parte A; TMTB= Test del Trazo Parte B; SDMT= Test de Modalidad de Símbolos Dígitos; dígitos directos= subprueba de dígitos directos de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS IV); dígitos inversos= subprueba de dígitos inversos de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS IV); Stroop= Test de Stroop; Letternum= subprueba de letras y números de la Escala de Inteligencia Weschler para adultos (WAIS III); WCST= Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin; Nº Err. Pers= número de errores perseverativos del Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin; Catcomp= categorías completada del Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin.



A continuación, las diferentes pruebas de esta batería neuropsicológica se agruparon en tres dominios cognitivos diferentes: la atención, la memoria y la función ejecutiva. En los resultados se observaron diferencias significativas en todos estos dominios neuropsicológicos entre los TLP y los controles ( $p=0.000$ ,  $p=0.048$  y  $p=0.000$ , respectivamente) (tabla 11).

**Tabla 11**

***Resultados t-student para muestras independientes de los índices neuropsicológicas entre los pacientes con TLP y el grupo control ajustados por la edad.***

	Grupo	Media	DT	Análisis estadístico $t$ , $p$ -valor
Atención	TLP	-1.124	1.146	$t=-1.211$ ;
	CONTROL	0.087	1.161	$p=0.000$
Memoria	TLP	-0.164	0.692	$t=-0.204$ ;
	CONTROL	0.040	0.702	$p=0.048$
Función Ejecutiva	TLP	-0.807	8.512	$t=-0.808$ ;
	CONTROL	0.000	4.446	$p=0.000$

Atención= puntuación del índice de atención; Memoria=puntuación del índice de memoria; Función ejecutiva= puntuación del índice de función ejecutiva.

También se realizó un estudio más específico sobre el índice ejecutivo, dividiéndolo en cuatro funciones: flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo e inhibición de respuesta. Los resultados mostraron diferencias significativas en todas las funciones ejecutivas evaluadas ( $p=0.000$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.000$  y  $p=0.000$ , respectivamente) entre los pacientes y los controles (tabla 12).

**Tabla 12**

***Resultados t-student para muestras independientes de los índices ejecutivos entre los pacientes con TLP y el grupo control ajustados por la edad.***

		Análisis estadístico		
	Grupo	Media	DT	t, p-valor
FC	TLP	-1.266	1.168	$t=-1.281$ ; $p=0.000$
	CONTROL	0.015	1.179	
Plan	TLP	-1.043	2.293	$t=-1.103$ ; $p=0.001$
	CONTROL	0.060	2.304	
MT	TLLP	-1.004	0.865	$t=-1.055$ ; $p=0.000$
	CONTROL	0.051	0.873	
IR	TLP	-1.069	0.855	$t=-1.077$ ; $p=0.000$
	CONTROL	0.008	0.855	

FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

Por último, se analizó la relación entre las puntuaciones de los dominios neuropsicológicos de la atención, la memoria y las funciones ejecutivas y las puntuaciones de la Escala de Depresión de Montgomery-Asberg (MADRS) y de la Escala de Ansiedad de Hamilton (HARS) en los pacientes (tabla 13). Los resultados no mostraron correlaciones significativas entre los índices neurocognitivos y las escalas de depresión y ansiedad.

**Tabla 13**

***Relación entre las puntuaciones de los índices neuropsicológicos y las puntuaciones de las escalas de depresión y ansiedad en los pacientes con TLP.***

	MADRS	HARS
	Análisis estadístico <i>r</i> , <i>p</i> -valor	Análisis estadístico <i>r</i> , <i>p</i> -valor
Atención	$r=-0.096$ ; $p=0.332$	$r=-0.170$ ; $p=0.082$
Memoria	$r=-0.136$ ; $p=0.165$	$r=0.012$ ; $p=0.901$
Función ejecutiva	$r=-0.181$ ; $p=0.064$	$r=-0.172$ ; $p=0.079$

Atención= puntuación del índice de atención; Memoria=puntuación del índice de memoria; Función ejecutiva= puntuación del índice de función ejecutiva; MADRS= puntuación de la Escala de Depresión de Montgomery-Asberg; HARS= puntuación de la Escala de Ansiedad de Hamilton.

### **9.3.RESULTADOS DEL ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad.**

La relación entre las puntuaciones de psicopatía de la Escala de Evaluación de la Psicopatía de Hare – Versión de Cribado y del Inventario de Psicopatía de Levenson y los dominios neuropsicológicos de la atención, la memoria y la función ejecutiva en los pacientes con TLP no mostró correlaciones lineales entre ambas puntuaciones. Por ello, el estudio se realizó a través de dos subgrupos dentro del grupo TLP, uno con alta puntuación en psicopatía ( $p \geq 75$ ) y otro con baja puntuación ( $p < 75$ ), que incluían aproximadamente el 20% de los pacientes en cada uno de los extremos superior e inferior de las puntuaciones de la escala.

Los resultados no mostraron diferencias significativas en los dominios neuropsicológicos de la atención y la función ejecutiva entre los pacientes con TLP con alta y baja puntuación en psicopatía total de la PCL:SV ( $p=0.349$  y  $p=0.595$ , respectivamente) y de la Escala de Psicopatía de Levenson ( $p=0.564$  y  $p=0.287$ , respectivamente). Sin embargo, sí se observó una marcada tendencia al aumento del dominio de la memoria en los pacientes con TLP con mayor puntuación en psicopatía total de la PCL:SV ( $p=0.069$ ), aunque no se demostró en los pacientes con TLP con mayor psicopatía total medida por el LSRPS ( $p=0.421$ ) (tabla 14).

**Tabla 14**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía total del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP.**

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	0.025 (0.810)	t=0.104; p=0.564	p<75	-0.060 (0.939)	t=-0.158; p=0.349
	p≥75	-0.079 (1.036)		p≥75	0.098 (0.747)	
Memoria	p<75	-0.028 (0.670)	t=-0.102; p=0.421	p<75	-0.684 (0.687)	t=-0.192; p=0.069
	p≥75	0.073 (0.455)		p≥75	0.123 (0.447)	
Función Ejecutiva	p<75	0.035 (0.509)	t=0.114; p=0.287	p<75	-0.016 (0.529)	t=-0.053; p=0.595
	p≥75	-0.079 (0.561)		p≥75	0.037 (0.520)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

A continuación se realizó un estudio más detallado entre los componentes de psicopatía primaria (F1) y secundaria (F2) de la Escala de Psicopatía de Hare y de la de Levenson y los diferentes dominios neuropsicológicos. Las diferencias en función de la presencia de alta o baja psicopatía primaria (p≥75 y p<75, respectivamente) se ilustran en la tabla 15. **En cuanto a la psicopatía primaria**, la Escala de Psicopatía de Hare no mostró diferencias significativas entre el grupo de alta (p≥75) y baja (p<75) puntuación en el Factor 1 en ninguno de los dominios de la atención, la memoria y la

función ejecutiva ( $p=0.454$ ;  $p=0.546$  y  $p=0.821$ , respectivamente). En relación al Inventario de Psicopatía de Levenson, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en los dominios de la atención y la memoria ( $p=0.162$  y  $p=0.676$ , respectivamente), pero sí se observaron diferencias estadísticamente significativas en el dominio de la función ejecutiva ( $p=0.022$ ), presentando los TLP con alta psicopatía primaria un rendimiento ejecutivo significativamente inferior que los TLP con baja psicopatía primaria.

**Tabla 15**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP.**

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	0.066 (0.086)	$t=0.251$ ; $p=0.162$	p<75	-0.036 (0.972)	$t=-0.110$ ; $p=0.454$
	p≥75	-0.185 (0.181)		p≥75	0.073 (0.593)	
Memoria	p<75	0.014 (0.069)	$t=0.0533$ ; $p=0.676$	p<75	-0.022 (0.657)	$t=-0.075$ ; $p=0.546$
	p≥75	-0.038 (0.096)		p≥75	0.053 (0.514)	
Función Ejecutiva	p<75	0.071 (0.055)	$t=0.246$ ; $p=0.022$	p<75	0.010 (0.550)	$t=0.024$ ; $p=0.821$
	p≥75	-0.174 (0.090)		p≥75	-0.013 (0.464)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

**En cuanto al Factor 2 de la psicopatía**, los resultados no mostraron diferencias significativas entre el grupo de alta ( $p \geq 75$ ) y de baja psicopatía secundaria ( $p < 75$ ) de las Escalas de Psicopatía de Hare y Levenson en los dominios neuropsicológicos de la atención y la función ejecutiva. Sin embargo, sí se observó una tendencia marcada al aumento en la memoria en el grupo de alta psicopatía secundaria, en comparación con el de baja psicopatía, en el Inventario de Psicopatía de Levenson ( $p = 0.090$ ). Estas diferencias entre ambos grupos no se observaron en el dominio de la memoria en la Escala de Psicopatía de Hare ( $p = 0.532$ ) (tabla 16).

**Tabla 16**

***Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP.***

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	-0.007 (0.884)	t=-0.012; p=0.944	p<75	-0.028 (0.931)	t=-0.073; p=0.670
	p≥75	0.004 (0.868)		p≥75	0.044 (0.765)	
Memoria	p<75	-0.050 (0.680)	t=-0.174; p=0.090	p<75	-0.025 (0.662)	t=-0.753; p=0.532
	p≥75	0.124 (0.408)		p≥75	0.049 (0.522)	
Función Ejecutiva	p<75	0.029 (0.538)	t=0.091; p=0.393	p<75	0.060 (0.527)	t=0.008; p=0.933
	p≥75	-0.062 (0.490)		p≥75	-0.027 (0.525)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

A continuación se realizó un estudio de la independencia de cada uno de los factores psicopáticos (F1 y F2) en cuanto a su relación con el funcionamiento neuropsicológico. Para ello se analizaron las correlaciones F1 o F2 con la neuropsicología eliminando la covarianza debida al otro factor. Esto es especialmente necesario porque el factor 2 en particular coincide en gran parte con algunos de los síntomas impulsivos e inconstantes propios del TLP.

El estudio de la relación entre la psicopatía primaria de las Escalas de psicopatía de Hare y de Levenson y los diferentes dominios neuropsicológicos ajustada por la varianza de la psicopatía secundaria mostró la mismas diferencias entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo ( $p < 75$ ) psicopático primario (tabla 17).



**Tabla 17**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP ajustados por la psicopatía secundaria.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	0.075 (1.216)	t=0.313; p=0.131	p<75	-0.042 (1.020)	t=-0.108; p=0.563
	p≥75	-0.237 (0.907)		p≥75	0.066 (0.887)	
Memoria	p<75	0.122 (0.857)	t=0.186; p=0.201	p<75	-0.021 (0.719)	t=-0.067; p=0.610
	p≥75	-0.064 (0.637)		p≥75	0.046 (0.627)	
Función Ejecutiva	p<75	0.082 (0.719)	t=0.261; p=0.035	p<75	0.003 (0.617)	t=0.019; p=0.869
	p≥75	-0.179 (0.539)		p≥75	-0.016 (0.532)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

La relación entre la psicopatía secundaria de las Escalas de psicopatía de Hare y de Levenson y los diferentes dominios neuropsicológicos ajustada por la psicopatía primaria mostró la mismas diferencias entre el grupo alto (p≥75) y bajo (p<75) psicopático secundario (tabla 18).

**Tabla 18**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP ajustados por la psicopatía primaria.**

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	-0.183 (1.246)	t=-0.204; p=0.325	p<75	-0.026 (1.095)	t=-0.075; p=0.687
	p≥75	0.021 (0.897)		p≥75	0.049 (0.885)	
Memoria	p<75	-0.095 (0.879)	t=-0.249; p=0.089	p<75	-0.028 (0.768)	t=-0.082; p=0.537
	p≥75	0.153 (0.635)		p≥75	0.053 (0.626)	
Función Ejecutiva	p<75	-0.065 (0.742)	t=-0.034; p=0.784	p<75	-0.011 (0.653)	t=-0.009; p=0.935
	p≥75	-0.032 (0.536)		p≥75	-0.002 (0.531)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

A continuación se realizó un estudio más preciso sobre la relación entre el rendimiento ejecutivo y las puntuaciones de la Escala de Psicopatía de Hare y de la de Levenson, a través del desglose de este dominio cognitivo en cuatro funciones: flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo e inhibición de respuesta.

Los resultados no mostraron diferencias significativas en los dominios ejecutivos de flexibilidad cognitiva, memoria de trabajo e inhibición de respuesta entre los pacientes con alta ( $p \geq 75$ ) y baja ( $p < 75$ ) puntuación en psicopatía total de la PCL:SV ( $p=0.900$ ,  $p=0.408$  y  $p=0.508$ , respectivamente) y de la Escala de Psicopatía de Levenson ( $p=0.267$ ,  $p=0.401$  y  $p=0.095$ , respectivamente). En cambio, se observaron diferencias significativas entre ambos grupos del LSRPS en el dominio de la planificación ( $p=0.010$ ), de manera que los TLP con alta psicopatía total mostraron una planificación significativamente mejor. Estas diferencias no se mostraron en las puntuaciones de la PCL:SV ( $p=0.176$ ) (tabla 19).

**Tabla 19**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía total del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.048 (0.762)	t=0.174; p=0.267	p<75	-0.006 (0.808)	t=-0.018; p=0.900
	p≥75	-0.125 (0.758)		p≥75	0.011 (0.678)	
Plan	p<75	-0.104 (1.135)	t=-0.375; p=0.010	p<75	-0.083 (1.093)	t=-0.241; p=0.176
	p≥75	0.270 (0.401)		p≥75	0.157 (0.783)	
MT	p<75	0.043 (0.766)	t=0.139; p=0.401	p<75	-0.419 (0.744)	t=-0.129; p=0.408
	p≥75	-0.096 (0.910)		p≥75	0.873 (0.913)	
IR	p<75	0.071 (0.640)	t=0.227; p=0.095	p<75	0.038 (0.601)	t=0.085; p=0.508
	p≥75	-0.156 (0.709)		p≥75	-0.047 (0.772)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

En relación a la psicopatía primaria, la asociación entre los diferentes dominios ejecutivos y el Factor 1 de la psicopatía se observa en la tabla 20. Respecto a la Escala de Psicopatía de Hare, en los resultados no se observaron diferencias significativas entre el grupo de alta ( $p \geq 75$ ) y baja ( $p < 75$ ) puntuación en el Factor 1 en ninguno de los dominios ejecutivos, excepto en la planificación ( $p = 0.038$ ), presentando los TLP más psicopáticos una mejor planificación. Por su parte, los resultados del Inventario de Psicopatía de Levenson mostraron diferencias significativas entre ambos grupos en los dominios de la flexibilidad cognitiva ( $p = 0.019$ ) y de la inhibición de respuesta ( $p = 0.008$ ), mostrando los pacientes más psicópatas un rendimiento significativamente peor en estas funciones.

**Tabla 20**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.192 (0.756)	t=0.365; p=0.019	p<75	0.021 (0.814)	t=0.071; p=0.643
	p≥75	-0.263 (0.721)		p≥75	-0.050 (0.627)	
Plan	p<75	-0.078 (1.087)	t=-0.280; p=0.106	p<75	-0.102 (1.089)	t=-0.355; p=0.038
	p≥75	0.202 (0.701)		p≥75	0.253 (0.680)	
MT	p<75	0.066 (0.784)	t=0.224; p=0.177	p<75	0.002 (0.820)	t=-0.005; p=0.975
	p≥75	-0.157 (0.856)		p≥75	0.007 (0.786)	
IR	p<75	0.107 (0.670)	t=0.357; p=0.008	p<75	0.057 (0.662)	t=0.167; p=0.213
	p≥75	-0.249 (0.586)		p≥75	-0.110 (0.665)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

En la tabla 21 se observa la relación entre los dominios ejecutivos y la psicopatía primaria ajustada por la psicopatía secundaria. En cuanto a la Escala de psicopatía de Hare, los resultados no mostraron diferencias entre el grupo alto (p≥75) y bajo psicopático (p<75) en ninguno de los dominios ejecutivos evaluados. Respecto a la Escala de psicopatía de Levenson, en los resultados se observaron diferencias

significativas entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo psicopático ( $p < 75$ ) primario en los dominios de la flexibilidad cognitiva ( $p = 0.019$ ) y de la inhibición de respuesta ( $p = 0.018$ ), mostrando los pacientes más psicópatas un rendimiento significativamente inferior en estas funciones.

**Tabla 21**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP ajustados por la psicopatía secundaria.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.149 (1.029)	t=0.420; p=0.019	p<75	-0.008 (0.878)	t=0.040; p=0.804
	p≥75	-0.271 (0.769)		p≥75	-0.049 (0.752)	
Plan	p<75	0.038 (1.366)	t=-0.114; p=0.631	p<75	-0.121 (1.140)	t=-0.361; p=0.096
	p≥75	0.151 (1.023)		p≥75	0.240 (0.999)	
MT	p<75	0.010 (1.111)	t=0.153; p=0.425	p<75	0.021 (0.932)	t=0.018; p=0.917
	p≥75	-0.143 (0.825)		p≥75	0.003 (0.798)	
IR	p<75	0.111 (0.892)	t=0.368; p=0.018	p<75	0.049 (0.760)	t=0.160; p=0.262
	p≥75	-0.257 (0.667)		p≥75	-0.110 (0.654)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

Por último, la relación entre la psicopatía secundaria y los distintos dominios ejecutivos se aprecia en la tabla 22. Para la Escala de Psicopatía de Hare no se observaron diferencias significativas entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo ( $p < 75$ ) psicopático secundario para ninguno de los dominios ejecutivos evaluados. Respecto al Inventario de psicopatía de Levenson, tampoco se mostraron diferencias entre ambos grupos en ninguna de las funciones ejecutivas, excepto en el caso de la planificación ( $p=0.004$ ). De este modo, los TLP con una mayor puntuación en el Factor 2 del LSRPS mostraron un mejor rendimiento en esta función.



**Tabla 22**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP.**

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.027 (0.802)	t=0.095; p=0.539	p<75	0.035 (0.800)	t=0.104; p=0.482
	p≥75	-0.068 (0.657)		p≥75	-0.069 (0.685)	
Plan	p<75	-0.119 (1.139)	t=-0.417; p=0.004	p<75	-0.048 (1.031)	t=-0.142; p=0.471
	p≥75	0.297 (0.383)		p≥75	0.094 (0.940)	
MT	p<75	0.065 (0.805)	t=0.214; p=0.192	p<75	-0.023 (0.741)	t=-0.080; p=0.637
	p≥75	-0.148 (0.803)		p≥75	0.057 (0.931)	
IR	p<75	0.508 (0.642)	t=0.149; p=0.272	p<75	0.029 (0.605)	t=0.062; p=0.631
	p≥75	-0.098 (0.716)		p≥75	-0.033 (0.774)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

En la tabla 23 se observa la relación entre la puntuación de los diferentes dominios ejecutivos y la puntuación del Factor 2 de las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson ajustadas por la psicopatía primaria. Los resultados no mostraron diferencias entre el grupo alto (p≥75) y bajo psicopático (p<75) en ninguno de los

dominios ejecutivos evaluados. Al ajustar por la influencia de la psicopatía primaria, la mejor planificación de los pacientes TLP con alto F2 dejaba de ser significativa.

**Tabla 23**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo TLP ajustados por la psicopatía primaria.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	-0.108 (1.059)	t=-0.094; p=0.596	p<75	0.013 (0.941)	t=0.083; p=0.613
	p≥75	-0.014 (0.764)		p≥75	-0.070 (0.761)	
Plan	p<75	-0.093 (1.403)	t=-0.374; p=0.115	p<75	0.004 (1.255)	t=-0.111; p=0.605
	p≥75	0.282 (1.016)		p≥75	0.115 (0.999)	
MT	p<75	0.001 (1.140)	t=0.135; p=0.481	p<75	-0.033 (1.002)	t=-0.090; p=0.604
	p≥75	-0.134 (0.821)		p≥75	0.057 (0.355)	
IR	p<75	-0.088 (0.923)	t=-0.031; p=0.843	p<75	-0.024 (0.819)	t=0.013; p=0.926
	p≥75	-0.058 (0.660)		p≥75	-0.037 (0.661)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

El estudio de la relación entre las puntuaciones obtenidas en los diferentes índices neuropsicológicos y los de psicopatía también se llevó a cabo en los sujetos controles. No se observaron correlaciones lineales entre ambas puntuaciones. Por ello, los participantes de este grupo también se dividieron en dos subgrupos, uno con alta puntuación en psicopatía ( $p \geq 75$ ) y otro con baja puntuación ( $p < 75$ ).

Los resultados no mostraron diferencias significativas en los dominios neuropsicológicos de la atención y la memoria entre los controles con alta y baja puntuación en la psicopatía total de la PCL:SV ( $p=0.757$  y  $p=0.273$ , respectivamente) y de la Escala de Psicopatía de Levenson ( $p=0.770$  y  $p=0.562$ , respectivamente). Sin embargo, sí se observaron diferencias en el dominio de las funciones ejecutivas, de manera que aquellos sujetos controles con mayor puntuación en la psicopatía total del LSRPS y de la PCL:SV, mostraron un peor rendimiento ejecutivo ( $p=0.048$  y  $p=0.071$ , respectivamente) (tabla 24).

**Tabla 24**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía total del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control.**

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	0.014 (0.103)	t=0.060; p=0.770	p<75	0.023 (0.815)	t=0.055; p=0.757
	p≥75	-0.045 (0.165)		p≥75	-0.032 (0.766)	
Memoria	p<75	-0.016 (0.073)	t=-0.083; p=0.562	p<75	0.064 (0.481)	t=0.144; p=0.273
	p≥75	0.067 (0.108)		p≥75	-0.079 (0.639)	
Función Ejecutiva	p<75	0.062 (0.477)	t=0.250; p=0.048	p<75	0.083 (0.507)	t=0.197; p=0.071
	p≥75	-0.188 (0.509)		p≥75	-0.114 (0.457)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

En el grupo control también se realizó un estudio más detallado entre los componentes de psicopatía primaria (F1) y secundaria (F2) de la Escala de Psicopatía de Hare y de la de Levenson y los diferentes dominios neuropsicológicos. Las diferencias en función de la presencia de alta o baja psicopatía primaria (p≥75 y p<75, respectivamente) se ilustran en la tabla 25. Respecto a la Escala de Psicopatía de Hare, los resultados no mostraron diferencias significativas entre el grupo de alta (p≥75) y baja (p<75) puntuación en el Factor 1 en ninguno de los dominios de la

atención, la memoria y la función ejecutiva ( $p=0.896$ ;  $p=0.514$  y  $p=0.846$ , respectivamente). En relación al Inventario de Psicopatía de Levenson, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en los dominios de la atención y la memoria ( $p=0.237$  y  $p=0.990$ , respectivamente), pero sí se observaron diferencias estadísticamente significativas en el dominio de la función ejecutiva ( $p=0.002$ ), presentando los controles con alta psicopatía primaria un rendimiento ejecutivo inferior que los controles con baja psicopatía primaria.

**Tabla 25**

***Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control.***

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	0.063 (0.811)	t=0.234; p=0.237	p<75	0.007 (0.851)	t=0.025; p= .896
	p≥75	-0.171 (0.722)		p≥75	-0.018 (0.619)	
Memoria	p<75	0.003 (0.586)	t=-0.001; p=0.990	p<75	0.028 (0.531)	t=0.091; p=0.514
	p≥75	0.005 (0.469)		p≥75	-0.062 (0.619)	
Función Ejecutiva	p<75	0.101 (0.484)	t=0.369; p=0.002	p<75	0.007 (0.520)	t=0.024; p=0.846
	p≥75	-0.268 (0.422)		p≥75	-0.017 (0.426)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

En los controles, el estudio de la la relación entre la psicopatía primaria de las Escalas de psicopatía de Hare y de Levenson y los diferentes dominios neuropsicológicos ajustada por la psicopatía secundaria mostró las mismas diferencias entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo ( $p < 75$ ) psicopático primario (tabla 26).

**Tabla 26**

***Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control ajustados por la psicopatía secundaria.***

LSRPS				PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
Atención	$p < 75$	0.141 (1.159)	$t=0.330$ ; $p=0.383$	$p < 75$	-0.018 (0.944)	$t=0.020$ ; $p=0.924$
	$p \geq 75$	-0.188 (0.806)		$p \geq 75$	-0.038 (0.816)	
Memoria	$p < 75$	-0.005 (0.821)	$t=0.001$ ; $p=0.996$	$p < 75$	-0.004 (0.660)	$t=0.067$ ; $p=0.656$
	$p \geq 75$	-0.001 (0.572)		$p \geq 75$	-0.070 (0.572)	
Función Ejecutiva	$p < 75$	0.163 (0.691)	$t=0.429$ ; $p=0.002$	$p < 75$	-0.069 (0.576)	$t=-0.064$ ; $p=0.625$
	$p \geq 75$	-0.266 (0.478)		$p \geq 75$	-0.005 (0.497)	

$p \geq 75$ = grupo de alta puntuación en psicopatía;  $p < 75$ = grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

En cuanto al Factor 2 de la psicopatía, los resultados no mostraron diferencias significativas entre el grupo de alta ( $p \geq 75$ ) y de baja psicopatía secundaria ( $p < 75$ ) de las Escalas de Psicopatía de Hare y Levenson en ninguno de los dominios neuropsicológicos (tabla 27).

**Tabla 27**

***Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control.***

		LSRPS		PCL:SV	
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT) Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	-0.012 (0.814)	t=-0.049; p=0.807	p<75	0.000 (0.812) t=0.001; p=0.994
	p≥75	0.036 (0.736)		p≥75	-0.001 (0.761)
Memoria	p<75	-0.000 (0.551)	t=-0.019; p=0.891	p<75	0.029 (0.497) t = 0.075; p=0.567
	p≥75	0.018 (0.576)		p≥75	-0.046 (0.660)
Función Ejecutiva	p<75	0.029 (0.448)	t=0.109; p=0.384	p<75	0.073 (0.490) t=0.218; p=0.061
	p≥75	-0.080 (0.611)		p≥75	-0.144 (0.478)

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.

La relación entre la psicopatía secundaria de las Escalas de psicopatía de Hare y de Levenson y los diferentes dominios neuropsicológicos ajustada por la psicopatía primaria tampoco mostró diferencias entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo ( $p < 75$ ) psicopático primario (tabla 28).

**Tabla 28**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices neuropsicológicos y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control ajustados por la psicopatía primaria.**

		LSRPS		PCL:SV	
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT) Análisis estadístico t; p-valor
Atención	p<75	-0.124 (1.115)	t=-0.201; p=0.383	p<75	-0.058 (1.080)
	p≥75	0.077 (0.820)		p≥75	0.002 (0.805)
Memoria	p<75	-0.015 (0.790)	t=-0.029; p=0.861	p<75	0.029 (0.749)
	p≥75	0.014 (0.581)		p≥75	-0.045 (0.561)
Función Ejecutiva	p<75	-0.085 (0.658)	t=-0.068; p=0.620	p<75	0.067 (0.661)
	p≥75	-0.018 (0.485)		p≥75	-0.142 (0.493)

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; Atención= índice de atención; Memoria=índice de memoria; Función ejecutiva= índice de la función ejecutiva.



Por último, también se realizó en los controles el estudio sobre la relación entre las diferentes funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo e inhibición de respuesta) y las puntuaciones de las escalas de psicopatía.

Los resultados no mostraron diferencias significativas en los dominios ejecutivos de la planificación y la inhibición de respuesta entre los pacientes con alta ( $p \geq 75$ ) y baja ( $p < 75$ ) puntuación en la psicopatía total de la PCL:SV ( $p=0.764$  y  $p=0.474$ , respectivamente) y de la Escala de Psicopatía de Levenson ( $p=0.412$  y  $p=0.743$ , respectivamente). En cambio, se observaron diferencias significativas entre ambos grupos del LSRPS en el dominio de la memoria de trabajo ( $p=0.026$ ), de manera que los sujetos con alta psicopatía total mostraron un peor desempeño en la memoria de trabajo. Estas diferencias no se mostraron en las puntuaciones de la PCL:SV ( $p=0.964$ ), donde sí se apreció que los controles con más psicopatía total en la PCL:SV tenían un peor rendimiento en tareas relacionadas con la flexibilidad cognitiva ( $p=0.004$ ) (tabla 29).

**Tabla 29**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía total del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.048 (0.730)	t=0.314; p=0.272	p<75	0.203 (0.682)	t=0.484; p=0.004
	p≥75	-0.125 (0.826)		p≥75	-0.281 (0.770)	
Plan	p<75	0.053 (0.818)	t=0.290; p=0.412	p<75	0.028 (0.933)	t=0.069; p=0.764
	p≥75	-0.161 (1.438)		p≥75	-0.040 (1.099)	
MT	p<75	0.112 (0.797)	t=0.455; p=0.026	p<75	0.003 (0.881)	t=0.008; p=0.964
	p≥75	-0.343 (0.719)		p≥75	-0.004 (0.682)	
IR	p<75	-0.005 (0.523)	t=-0.055; p=0.743	p<75	0.046 (0.623)	t=0.091; p=0.474
	p≥75	0.049 (0.683)		p≥75	-0.044 (0.471)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

En relación a la psicopatía primaria, la asociación entre los diferentes dominios ejecutivos y el Factor 1 de la psicopatía se observa en la tabla 30. Respecto a la Escala de Psicopatía de Hare, en los resultados no se observaron diferencias significativas entre el grupo de alta (p≥75 y baja (p<75) puntuación en el Factor 1 en ninguno de los dominios ejecutivos. Sin embargo, se observó una tendencia marcada

al aumento en la planificación ( $p=0.073$ ), presentando los sujetos más psicopáticos una mejor planificación. Por su parte, los resultados del Inventario de Psicopatía de Levenson mostraron diferencias significativas entre ambos grupos en el dominio de la memoria de trabajo ( $p=0.001$ ) y casi significativas en la flexibilidad cognitiva ( $p=0.080$ ), mostrando los controles más psicópatas un rendimiento significativamente peor.

**Tabla 30**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.089 (0.747)	$t=0.330$ ; $p=0.080$	p<75	0.070 (0.737)	$t=0.261$ ; $p=0.168$
	p≥75	-0.241 (0.739)		p≥75	-0.190 (0.787)	
Plan	p<75	0.065 (0.832)	$t=0.244$ ; $p=0.339$	p<75	-0.078 (1.170)	$t=-0.282$ ; $p=0.073$
	p≥75	-0.179 (1.370)		p≥75	0.204 (0.000)	
MT	p<75	0.181 (0.780)	$t=0.669$ ; $p=0.001$	p<75	-0.050 (0.846)	$t=-0.184$ ; $p=0.359$
	p≥75	-0.487 (0.639)		p≥75	0.134 (0.652)	
IR	p<75	0.011 (0.526)	$t=0.010$ ; $p=0.939$	p<75	0.046 (0.609)	$t=0.141$ ; $p=0.236$
	p≥75	0.000 (0.665)		p≥75	-0.094 (0.411)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

En la tabla 31 se observa la relación entre la puntuación de los diferentes dominios ejecutivos y la puntuación del Factor 1 ajustada por la psicopatía secundaria. En la Escala de psicopatía de Hare no se observaron diferencias significativas entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo psicopático ( $p < 75$ ) en ninguno de los dominios ejecutivos evaluados. Respecto al Inventario de psicopatía de Levenson, en los resultados se mantuvieron las diferencias significativas entre ambos grupos en el dominio de la flexibilidad cognitiva ( $p = 0.042$ ) y de la memoria de trabajo ( $p = 0.001$ ), presentando los sujetos más psicópatas un rendimiento inferior en estos dominios cognitivos.

**Tabla 31**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía primaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control ajustados por la psicopatía secundaria.**

		LSRPS		PCL:SV		
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.227 (1.083)	t=0.444; p=0.042	p<75	-0.052 (0.853)	t=0.122; p=0.536
	p≥75	-0.217 (0.755)		p≥75	-0.174 (0.750)	
Plan	p<75	0.123 (1.459)	t=0.255; p=0.382	p<75	-0.198 (1.192)	t=-0.402; p=0.138
	p≥75	-0.132 (1.031)		p≥75	0.204 (1.017)	
MT	p<75	0.244 (1.098)	t=0.747; p=0.001	p<75	-0.104 (0.928)	t=-0.250; p=0.245
	p≥75	-0.503 (0.764)		p≥75	0.147 (0.820)	
IR	p<75	-0.038 (0.821)	t=-0.006; p=0.969	p<75	0.036 (0.656)	t=0.121; p=0.427
	p≥75	-0.032 (0.576)		p≥75	-0.085 (0.576)	

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

Finalmente, la relación entre la psicopatía secundaria y los distintos dominios ejecutivos se aprecia en la tabla 32. Para la Escala de Psicopatía de Levenson no se observaron diferencias significativas entre el grupo alto (p≥75) y bajo (p<75) psicopático secundario para ninguno de los dominios ejecutivos evaluados. Respecto a la Escala de psicopatía de Hare, tampoco se mostraron diferencias entre ambos

grupos en ninguna de las funciones ejecutivas, excepto en el caso de la flexibilidad cognitiva ( $p=0.020$ ). De este modo, los sujetos con una mayor puntuación en el Factor 2 de la PCL:SV mostraron un peor rendimiento en esta función.

**Tabla 32**

**Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control.**

		LSRPS		PCL:SV	
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT) Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	0.020 (0.702)	t=0.078; p=0.686	p<75	0.137 (0.689) t=0.412; p=0.020
	p≥75	-0.057 (0.906)		p≥75	-0.275 (0.817)
Plan	p<75	0.067 (0.825)	t=0.266; p=0.306	p<75	0.053 (0.870) t=0.158; p=0.513
	p≥75	-0.199 (1.402)		p≥75	-0.106 (1.235)
MT	p<75	0.046 (0.773)	t=0.177; p=0.384	p<75	0.034 (0.847) t=0.103; p=0.587
	p≥75	-0.131 (0.876)		p≥75	-0.068 (0.702)
IR	p<75	-0.006 (0.532)	t=-0.055; p=0.702	p<75	0.042 (0.616) t=0.101; p=0.397
	p≥75	0.049 (0.655)		p≥75	-0.059 (0.440)

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.

En la tabla 33 se observa la relación entre la puntuación de los diferentes dominios ejecutivos y la puntuación del Factor 2 ajustada por la psicopatía primaria. No se apreciaron diferencias significativas entre el grupo alto ( $p \geq 75$ ) y bajo ( $p < 75$ ) psicopático de la PCL:SV y del LSRPS en ninguno de los dominios ejecutivos evaluados.

**Tabla 33**

***Resultados de t-Student para muestras independientes entre los índices de la función ejecutiva y el de psicopatía secundaria del LSRPS y de la PCL:SV del grupo control ajustados por la psicopatía primaria.***

		LSRPS		PCL:SV	
	Grupo	Media (DT)	Análisis estadístico t; p-valor	Grupo	Media (DT) Análisis estadístico t; p-valor
FC	p<75	-0.023 (1.037)	t=-0.056; p=0.795	p<75	0.048 (0.982) t=0.322; p=0.104
	p≥75	0.033 (0.765)		p≥75	-0.275 (0.724)
Plan	p<75	0.124 (1.402)	t=0.255; p=0.382	p<75	0.113 (1.332) t=0.219; p=0.417
	p≥75	-0.132 (1.044)		p≥75	-0.106 (0.999)
MT	p<75	-0.217 (1.053)	t=-0.173; p=0.426	p<75	0.013 (1.070) t=0.075; p=0.620
	p≥75	-0.043 (0.774)		p≥75	-0.062 (0.790)
IR	p<75	-0.089 (0.790)	t=-0.109; p=0.508	p<75	0.106 (0.757) t=0.170; p=0.430
	p≥75	0.019 (0.581)		p≥75	-0.063 (0.560)

p≥75= grupo de alta puntuación en psicopatía; p<75= grupo de baja puntuación en psicopatía; LSRPS= índice de psicopatía de Levenson; PCL:SV= Escala de psicopatía de Hare-versión de cribado; FC= dominio de la flexibilidad cognitiva; Plan= dominio de la planificación; MT= dominio de la memoria de trabajo; IR= dominio de la inhibición de respuesta.





## **10. DISCUSIÓN**

### **10.1. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO 1: Estudio comparativo de los rasgos psicopáticos entre pacientes con TLP y controles.**

El objetivo principal de este estudio era investigar la asociación entre los rasgos psicopáticos y el trastorno límite de la personalidad (TLP) en comparación con un grupo de sujetos controles. Los resultados de esta investigación han mostrado diferencias significativas ( $p=0.000$ ) entre las puntuaciones totales de las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson entre los pacientes TLP y los sujetos controles. Por tanto, estos resultados muestran una fuerte asociación positiva entre los rasgos psicopáticos y las características clínicas de los pacientes con trastorno límite de la personalidad, lo que concuerda con otros estudios como el de Chabrol & Leichsenring (2017), quienes, en una muestra no clínica de adolescentes, mostraron correlaciones significativas entre la personalidad límite y los rasgos psicopáticos, utilizando para ello el Inventario de Personalidad Límite (BPI) y la Escala de Psicopatía de Levenson.

Más concretamente, teniendo en cuenta el modelo de los dos factores de Hare (1991, 2003), nuestros resultados han mostrado diferencias significativas ( $p=0.000$ ) entre los pacientes y los controles tanto en las puntuaciones del componente de psicopatía primaria (F1) como en las de psicopatía secundaria (F2) de las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson, de manera que los pacientes TLP presentan, de manera significativa, una mayor relación con los rasgos psicopáticos primarios y los secundarios. Esto solo concuerda parcialmente con la mayoría de los estudios previos encontrados en la literatura, donde, de manera general, se ha informado que la asociación entre la psicopatía y el TLP se debe principalmente al Factor 2 de la psicopatía. Por ejemplo, estudios como el de Warren et al. (2003) y el de Conn et al.

(2010) encontraron una puntuación significativamente mayor en los rasgos psicopáticos secundarios en reclusas encarceladas con trastorno límite. Este vínculo significativo y positivo del TLP con F2 también se encontró en los resultados de Blonigen et al. (2012), quienes, además, obtuvieron correlaciones significativas entre el TLP y el estilo de vida, rasgos antisociales y su papel mediador en el vínculo entre la psicopatía y el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Otros trabajos incluso han llegado a establecer una relación negativa entre el TLP y la psicopatía primaria, como los de Hunt et al., (2015) y Sprague et al. (2012).

Por tanto, pocas investigaciones a parte de la nuestra han mostrado esta asociación entre los rasgos límites de la personalidad y las características interpersonales-afectivas de la psicopatía primaria (F1). En este sentido, dentro de la literatura encontramos algunos trabajos como los de Coid (1993), Hicks et al. (2010) y Weizmann-Henelius et al. (2010), quienes concluyeron que el TLP estaba asociado con las puntuaciones totales de la psicopatía, tanto con F1 como con F2. Según algunos autores (Sprague et al., 2012) puede parecer contraintuitivo que el trastorno límite de la personalidad se caracterice por rasgos psicopáticos primarios (F1), ya que este trastorno está marcado por altos niveles de emotividad. Sin embargo, podría ocurrir que la presencia de rasgos F2 en el TLP conduzcan al desarrollo de manifestaciones de F1 (insensibilidad, mendacidad, desconsideración) de manera defensiva, como un desarrollo compensatorio. Un paciente con TLP y alto miedo a ser abandonado por su pareja puede presentar una disregulación emocional que desemboque en comportamientos manipuladores y fríos hacia su pareja como un medio de evitar el abandono. En este caso, su comportamiento manipulador y

aparentemente frío emerge de un intento de hacer frente a las intensas y variables emociones promovidas por sus rasgos F2 (Sprague et al., 2012).

Esta relación entre ambos factores de la psicopatía se refleja también en nuestros resultados, donde se observaron correlaciones significativas positivas entre el Factor 1 y el Factor 2 de la psicopatía en los pacientes y en los controles, tanto en la Escala de Psicopatía de Hare como en la de Levenson. Si bien, estos resultados no son suficientes para demostrar una influencia de los rasgos psicopáticos secundarios sobre los primarios.

Otra cuestión importante es si esta relación entre los rasgos psicopáticos y el TLP puede estar condicionada por el género. Si bien algunos autores consideran que la psicopatía y el trastorno límite son en realidad diferentes expresiones de género de un mismo trastorno (Beauchaine et al., 2009; Miller et al., 2010; Sprague et al., 2012; Paris et al., 2013), la literatura existente no muestra consistencia respecto a este asunto. En nuestros resultados no se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones totales ni en la de los componentes de psicopatía primaria y secundaria de las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson entre hombres y mujeres, tanto en los pacientes como en los controles. De estos resultados se pueden derivar dos conclusiones: por un lado no se observa una mayor presencia de rasgos psicopáticos en función del sexo y, por otro lado, se observa que la relación entre el TLP y la psicopatía es similar en ambos sexos. Estos resultados concuerdan parcialmente con los de Hunt et al. (2015), Verona et al. (2012) y Khan et al (2017), ya que estos autores encontraron una asociación TLP-psicopatía similar en ambos sexos, aunque esta relación se debía principalmente al Factor 2 de la psicopatía. Más concretamente,

Verona et al. (2012) llegaron a afirmar que mientras que la asociación TLP-F2 es fuerte en ambos sexos, la relación TLP-F1 solo se daba en hombres. También resultan interesantes los resultados de Viljoen et al. (2015) quienes, utilizando las clasificaciones del trastorno de personalidad psicopática (PPD) de la Evaluación Integral de la Personalidad Psicopática (CAPP, Cooke et al., 2012) y del TLP de la Evaluación integral de la Personalidad Límite (CABP, Cooke et al., 2013), encontraron hallazgos que indican que los síntomas psicopáticos y del TLP son de género, pero según los autores no hay consistencia con que TLP y el PPD sean variantes de género de un mismo trastorno.

Por lo tanto, nuestros resultados reflejan una relación fenomenológica entre el trastorno límite de la personalidad y la psicopatía. Es decir, las personas con altos niveles de rasgos límites presentan acentuados rasgos psicopáticos, tanto primarios como secundarios. Estos hallazgos sugieren que, frente al énfasis en el estudio de la impulsividad-inestabilidad en el TLP, sería interesante profundizar también en el estudio de los déficits empáticos e interpersonales de estos pacientes.

Sin embargo, nuestros resultados no son suficientes para establecer de manera clara si existe una relación de comorbilidad real entre ambos fenómenos, el TLP y la psicopatía. La relación entre ambos fenómenos es eviente, pero conocer la naturaleza de esta relación es importante para determinar la manera en la que los rasgos psicopáticos afectan a la presentación fenomenológica del trastorno límite, y la posibilidad de definir distintos subtipos de pacientes con TLP en función de dichos rasgos. Una relación de comorbilidad podría suponer que existen pacientes con TLP sin psicopatía y pacientes con TLP y psicopatía, lo que conllevaría a tremendas

diferencias en el tratamiento y el pronóstico e incluso en las consideraciones sociales y legales. Por el contrario, si la relación TLP/psicopatía supone más un solapamiento sintomático de algunos de los aspectos clínicos del TLP con los de la psicopatía, podría deducirse que un tratamiento efectivo del TLP llevaría a una mejoría de los componentes psicopáticos. En el primer caso, el de la comorbilidad, los factores de psicopatía primaria, de tipo disempático y amoral, tendrían un pronóstico muy negativo. En el segundo caso, el del solapamiento nosológico, los factores disempáticos y amorales serían susceptibles de mejorar en la medida en que mejoren los déficits interpersonales y de autoestima propios de los pacientes con TLP. Establecer la cualidad de estas relaciones podría mejorar significativamente nuestras capacidades predictivas a lo largo del curso y el resultado de los tratamientos sobre nuestros pacientes. Este conocimiento proporcionaría un mayor conocimiento sobre las necesidades de tratamiento específicas para los pacientes con TLP y altos niveles psicopáticos.

Siguiendo esta línea de trabajo, Newhill et al. (2010) dividieron pacientes con TLP en cuatro subgrupos, con diferentes niveles de psicopatía, con el objetivo de estudiar los posibles beneficios de cada subgrupo con la aplicación de una terapia dialéctico conductual (TDC). El subgrupo 1, llamado impulsivo/antisocial, presentaba altos niveles de psicopatía y, según el estudio, se benefició de un mayor énfasis en el aprendizaje de control del impulsos y en las habilidades de planificación de la conducta. El subgrupo 2, llamado bajo psicopático, necesitaría un tratamiento de TDC tradicional. El subgrupo 3, denominado interpersonalmente explotador/narcisista, representaba los aspectos afectivos e interpersonales del factor 1 de la psicopatía. Según Newhill et al. (2010) este grupo necesitaría un entrenamiento en las habilidades

interpersonales de la TDC. Finalmente, el subgrupo 4, llamado alto psicopático/antisocial, obtuvo una alta puntuación en psicopatía, pero los autores no especificaron los posibles beneficios de esta terapia.

Junto con el trabajo de Newhill et al. (2010), Chakhssi et al. (2014) también se centraron en el estudio de la eficacia de los tratamientos aplicados al trastorno límite en pacientes psicopáticos, concretamente la terapia de esquemas, obteniendo resultados positivos en ambos casos.

Nuestros resultados también mostraron correlaciones significativas positivas entre los componentes de psicopatía total, primaria y secundaria de la Escala de Psicopatía de Hare y el CGI y correlaciones significativas negativas con el EEAG. Respecto al Inventario de Psicopatía de Levenson, se observó una tendencia positiva entre la puntuación de la psicopatía total y el CGI y una tendencia negativa entre el componente de psicopatía primaria y el EEAG. Por tanto, de manera general, los resultados reflejan que los pacientes con mayores rasgos psicopáticos presentan una mayor gravedad de la enfermedad y una peor funcionalidad. Esta peor funcionalidad podría estar directamente relacionada con el rendimiento neurocognitivo, y más concretamente, con el desempeño en las funciones ejecutivas, entendidas como una serie de procesos cognitivos que nos permiten alcanzar nuestros objetivos y metas, a través de actividades cognitivas como la planificación, la organización o la resolución de problemas (Anderson, 2011; Carlson et al., 2013; Diamond, 2013).

## **10.2. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO 2: Estudio comparativo del rendimiento neurocognitivo entre pacientes con TLP y controles.**

El objetivo principal de este estudio era investigar las alteraciones neuropsicológicas asociadas al trastorno límite de la personalidad (TLP), en comparación con controles sanos. Los resultados de esta investigación mostraron diferencias significativas en los dominios cognitivos de la atención, la memoria y la función ejecutiva entre ambos grupos, presentando los pacientes TLP un rendimiento inferior que los sujetos controles. Estos resultados concuerdan con los del estudio de Ruocco (2005), el cual tuvo una gran influencia en la investigación posterior sobre el deterioro cognitivo asociado al trastorno límite de personalidad. Nuestros hallazgos, al igual que los de Ruocco (2005), mostraron un déficit global en el funcionamiento neuropsicológico en el TLP. Concretamente, este autor asoció este deterioro a una serie de disfunciones en el lóbulo frontal, en el área parietal frontal y en el área frontotemporal.

Este déficit neuropsicológico global asociado al TLP estaría detrás de ciertas características clínicas de este trastorno. Por ejemplo, los modelos biopsicosociales del TLP de Jackson (Meares et al., 1999) y de Linehan (1993) apoyan que muchas de las características clínicas del trastorno límite, como la inestabilidad emocional o la falta de identidad, son causadas por conexiones interrumpidas entre la corteza prefrontal y otras regiones del cerebro encargadas de las funciones cognitivas superiores.



Sin embargo, dentro de este deterioro cognitivo global, destaca el déficit asociado a las funciones ejecutivas en el trastorno límite de la personalidad. Nuestros resultados no solo encontraron un peor rendimiento en el dominio de las funciones ejecutivas de manera general en los pacientes TLP en comparación con los controles, sino que, más específicamente, se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en los subdominios ejecutivos de flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo e inhibición de respuesta, presentando los TLP una peor ejecución en todos estos subdominios, frente a los sujetos controles. Estos resultados concuerdan con los de Rogers & Kirkpatrick (2005), Piñeiro et al. (2008) y Arza et al. (2009), quienes encontraron que las alteraciones ejecutivas del trastorno límite se debían principalmente a la toma de decisiones, la flexibilidad cognitiva y la planificación. Además, estos últimos también asociaron dicho deterioro a la memoria de trabajo. Sin embargo, y contrariamente a estos autores, nuestros hallazgos se completan con los de Silbersweig et al. (2007) y Ruocco et al. (2012) quienes asociaron estas disfunciones ejecutivas con problemas en la inhibición de respuesta.

Específicamente, este deterioro predominantemente ejecutivo apoya la teoría de Fonagy (2002), quien centra la sintomatología clínica del TLP en un déficit en la mentalización. La escasa mentalización se refiere a una incapacidad para identificar estados mentales en uno mismo o en los demás. La mentalización estaría relacionada, por tanto, con la teoría de la mente (ToM). Varios estudios en niños (Gordon & Olson, 1998; Cole & Mitchell, 2000; Sabbagh et al., 2006), en adultos (Saltzman et al., 2000; Ahmed & Miller, 2011) y en poblaciones clínicas (Aboulafia-Brakha et al., 2011; Fahie & Simons, 2003) han encontrado una relación directa entre FE y ToM. Estos trabajos sugirieron que un mejor rendimiento en las tareas ejecutivas se asocia positivamente

con un mejor rendimiento en ToM. Además, ToM implica mantener información en la memoria de trabajo y cambiar entre las perspectivas propias / ajenas (Uekermann et al., 2010).

Por otro lado, la ToM y el reconocimiento de emociones son fenómenos interrelacionados. El reconocimiento de los estados emocionales es el primer paso en la ToM (Baron-Cohen et al., 2001). La evaluación de las intenciones de otras personas implica la evaluación de su estado emocional, así como la propia respuesta emocional hacia ellas (Ochsner, 2008). Desde una perspectiva ontogenética, se ha demostrado (Saxe et al., 2004) que el reconocimiento de las emociones se desarrolla antes que la capacidad de mentalizar.

El origen de estas alteraciones neurocognitivas aún no ha sido determinado en la actualidad (Arza et al., 2009). En este sentido, una teoría importante es la del desarrollo neurológico. La corteza prefrontal se caracteriza por ser la última estructura cerebral en madurar. Sus procesos de maduración se extienden durante un tiempo prolongado que incluye la infancia y la adolescencia, e incluye la creación y la mielinización de los circuitos neuronales y el aumento de la densidad sináptica de las regiones prefrontales. También se ha establecido una relación entre el tiempo de maduración de estas regiones y el desarrollo de las funciones ejecutivas.

Debido a todo esto, y porque su desarrollo está modulado por la adquisición previa de otras habilidades cognitivas con las que mantiene una relación cercana, como la atención y la memoria, las funciones ejecutivas son especialmente frágiles durante la infancia y la adolescencia (Arza et al., 2009).

Las primeras descripciones sobre el trastorno límite de la personalidad en los niños están llenas de referencias a problemas cognitivos y maduración cerebral (Van Reekum, 1993). Por ejemplo, Penadés et al. (2006) encontraron que los niños con rasgos límite demostraron deficiencias ejecutivas en comparación con un grupo de niños con diagnóstico psiquiátrico mixto, con edad e nivel cultural similar. Otros estudios, además, hipotetizan que este retraso madurativo pueda tener un origen genético. Así, Paris et al. (1999) estudiaron a los padres de niños con rasgos límite de la personalidad e informaron de una disfunción neuropsicológica significativa, en comparación con los padres de niños con rasgos de otros trastornos de la personalidad. En este sentido, también destaca el trabajo de Ruocco et al. (2012), quienes, no solo encontraron alteraciones neurocognitivas en pacientes con TLP, sino también en sus familiares, sugiriendo que este déficit puede ser hereditario.

Esta teoría del retraso madurativo cerebral también estaría en consonancia con modelos clínicos sobre el trastorno límite de personalidad. Teorías como la de la agresión excesiva de Kernberg (1967) y la de hipersensibilidad interpersonal de Gunderson (2002) consideran que este déficit estaría determinado genéticamente. Para el modelo de la agresión excesiva de Kernberg (1967) el principal deterioro estaría relacionado con el sistema de la agresión, considerada como un instinto humano básico. Esta agresión excesiva se suprime defensivamente o se dirige hacia uno mismo o se proyecta sobre los demás. Según la teoría de la hipersensibilidad interpersonal de Gunderson (2002), debido a este déficit genético, el niño percibirá cada frustración como muy estresante, desencadenando experiencias disociativas o paranoides o actos impulsivos. Por su parte, el modelo biopsicosocial de Linehan

(1993) y el de escasa mentalización de Fonagy (2002), ya comentados con anterioridad, también enlazan esta sintomatología con un déficit cerebral temprano, si bien éste no estaría determinado exclusivamente de manera genética, sino que también se debería a situaciones ambientales tempranas.

El estudio del desarrollo de estas funciones cognitivas desde edades tempranas no solo permite comprender las características de este proceso, sino que también facilita la detección y prevención de alteraciones comunes en los trastornos del neurodesarrollo.

Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que los pacientes con TLP podrían beneficiarse de la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica dirigidos al tipo y grado de las dificultades neurocognitivas que tienen. También apoyan la idea de que la mejora cognitiva se reflejaría en una mejora de los síntomas clínicos y, por lo tanto, tendría un impacto positivo en el funcionamiento general del paciente.

Por ejemplo, la mejora de los dominios cognitivos implicados en la cognición social como la atención, la memoria, el control ejecutivo, y la toma de decisiones (Frith & Frith, 2006) aumentaría la eficacia de la terapia de mentalización (Bateman & Fonagy, 2004). La cognición social, a través de estos procesos cognitivos, está implicada en la capacidad para comprender la propia mente y la de los demás, guiando a los comportamientos automáticos y volitivos (Frith & Frith, 2006). La estimulación cognitiva de los procesos atencionales también implicaría una mejora de la eficacia de terapias de tercera generación, como el mindfulness. El procedimiento estándar de la terapia dialéctico-conductual (TDC; Linehan, 1993) consiste en varios

tipos de intervenciones, entre los que se incluye el entrenamiento de la atención plena o mindfulness, considerado como una intervención nuclear de la TDC. Además, este tipo intervención de la TDC ha sido confirmada como la más utilizada por los pacientes con TLP (Stepp et al., 2008).

### **10.3. DISCUSIÓN DEL ESTUDIO 3: Estudio sobre la relación entre los rasgos psicopáticos y el deterioro cognitivo en el trastorno límite de la personalidad.**

El objetivo principal de este estudio era mostrar un rendimiento neurocognitivo (especialmente ejecutivo) mejor en aquellos pacientes con TLP y rasgos psicopáticos que en los TLP sin rasgos psicopáticos, de acuerdo a la hipótesis principal. Sin embargo, la hipótesis no ha podido ser demostrada y, por el contrario, los resultados apuntan a lo contrario e indican que la psicopatía asociada al TLP conlleva, al menos en algunos de sus componentes, también un peor funcionamiento ejecutivo. En cuanto a la psicopatía global, incluyendo primaria y secundaria, los resultados no mostraron diferencias significativas entre los pacientes con una mayor y una menor puntuación total en las Escalas de Psicopatía de Hare y de Levenson en los dominios de la atención y la función ejecutiva. Sin embargo, los resultados de nuestro estudio mostraron que los pacientes más psicópatas tenían un mejor desempeño en tareas relacionadas con la memoria, en comparación con los menos psicópatas. Respecto a los controles, los resultados no mostraron diferencias significativas entre el grupo alto y bajo psicopático en los dominios de la atención y la memoria pero sí en el de las funciones ejecutivas, presentando los sujetos más psicópatas un peor rendimiento ejecutivo. Para entender mejor como influyen los diferentes rasgos psicopáticos en estas tareas se estudiaron por separado los rasgos psicopáticos primarios y secundarios.

En el caso específico de la psicopatía primaria (F1) tampoco observamos diferencias significativas entre el grupo de alta y de baja psicopatía en los índices de

atención y de memoria en los pacientes ni en los controles. Sin embargo, sí aparecieron diferencias significativas en el dominio de la función ejecutiva, mostrando una asociación negativa entre la presencia de F1 y el rendimiento ejecutivo. Esta asociación negativa entre la psicopatía primaria y las funciones ejecutivas implicaría que las personas con alta puntuación en el Factor 1 de la psicopatía tienen un peor rendimiento en las actividades relacionadas con las funciones que implican habilidades de alto orden relacionadas con la generación, la regulación, la ejecución efectiva y el reajuste de conductas dirigidas a objetivos (Verdejo & Bechara, 2010).

Estos resultados son distintos a los observados en otro estudio (Gao & Raine, 2010), que mostraron que sujetos con alta puntuación en el factor 1 de la psicopatía tenían un mejor desempeño en las funciones ejecutivas que los no psicopáticos. Sin embargo, la muestra de este estudio está compuesta por los denominados “psicópatas exitosos”, quienes se suponen que presentan relativamente pocas características del Factor 2 en combinación con fuertes características del Factor 1, lo que proporcionaría una evidencia indirecta. Por el contrario, los sujetos de nuestro estudio son pacientes de alta disfuncionalidad, con tratamiento en Unidad de Día, y no se corresponden con las muestras poblacionales del estudio anterior.

Estos hallazgos también difieren de los encontrados en anteriores estudios (Dolan & Anderson, 2002; Morgan & Lilienfeld, 2000; Ogilvie et al., 2011), quienes mostraron una relación negativa entre el factor 2 de la psicopatía y las funciones ejecutivas. Esta diferencia puede deberse a que los estudios anteriores utilizaban muestras tipificadas por comportamientos antisociales, caracterizados por la impulsividad social, y no por la presencia del trastorno límite de la personalidad. Los

pacientes de nuestro estudio muestran disfunciones neuropsicológicas propias que probablemente reflejen otros aspectos de la enfermedad distintos a los asociados exclusivamente a la psicopatía, pero que pueden enmascarar cualquier relación que pudiera haber entre disfunción neurocognitiva y F2.

Respecto a la psicopatía secundaria (F2), los resultados no mostraron diferencias significativas entre el grupo de alta y de baja psicopatía en los índices de la atención y de la función ejecutiva en los pacientes ni en los controles. En cambio, sí se observaron diferencias significativas en el dominio de la memoria en los pacientes, de manera que los pacientes con mayor puntuación en el Factor 2 de la psicopatía presentaron una mejor ejecución en las tareas de memoria que los pacientes con una menor puntuación en F2.

Resulta difícil contrastar estos resultados con los encontrados en la literatura previa, puesto que ésta se centra sobre todo en los dominios cognitivos de la atención y las funciones ejecutivas. Sin embargo, parece bastante evidente la relación entre los procesos atencionales y los de memoria. En el sistema cognitivo, la percepción y la atención suponen los pilares básicos sobre los que se asientan otros procesos cognitivos más complejos como son la memoria o la planificación. De esta manera, para que una persona pueda recuperar información procesada en su sistema cognitivo, tanto a largo como a corto plazo, resulta imprescindible que previamente esta información haya sido seleccionada a través de los procesos atencionales. Los escasos estudios existentes sobre la relación entre el dominio de la atención y el comportamiento psicopático indican una asociación positiva con el Factor 1 de la psicopatía y una negativa con el Factor 2 (Baskin-Sommers et al., 2009, 2012). Estos



resultados parecen contrarios a los nuestros puesto que, de existir un deterioro cognitivo relacionado con los procesos atencionales en los pacientes con mayores niveles de psicopatía secundaria, éste afectaría sin lugar a dudas también a la memoria, de manera que los pacientes con mayor puntuación en F2 rendirían peor en este tipo de tareas.

La explicación a este hecho es compleja y difícil de demostrar. Una posibilidad puede relacionarse con el hecho de que muchos pacientes TLP con menos sintomatología impulsiva durante su estancia en la unidad de Día (menor F2 por tanto), tienden a ser más apáticos, y de pensamiento errante y obsesivoide, lo que pudiera conllevar peor rendimiento en los ejercicios de memoria, favoreciendo con ello la relación entre F2 (impulsividad) y memoria.

En los últimos años, debido a que los mayores desórdenes asociados al trastorno límite de la personalidad se han encontrado en las funciones ejecutivas (Ruocco, 2005), las investigaciones recientes se han centrado en los componentes específicos de las mismas, en un intento de descubrir en cuáles de estos procesos se fundamenta este déficit. Siguiendo con esta filosofía, nuestro trabajo relacionó la presencia de los rasgos psicopáticos (totales, primarios y secundarios) con los diferentes componentes ejecutivos: flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo e inhibición de respuesta.

Los resultados no mostraron diferencias significativas en los diferentes dominios ejecutivos entre los pacientes con alta y baja puntuación en psicopatía total, excepto en el dominio de la planificación. En cambio, en los controles se observaron

diferencias significativas entre ambos grupos en el dominio de la memoria de trabajo y en el de la flexibilidad cognitiva, de manera que los sujetos con alta psicopatía total mostraron un peor desempeño en ejercicios relacionados con estos dominios.

Un análisis más detallado en relación a la psicopatía primaria reveló diferencias significativas entre el grupo alto y bajo psicopático primario en los componentes de planificación, flexibilidad cognitiva e inhibición de respuesta en los pacientes, mostrando los TLP más psicópatas un mejor desempeño en tareas de planificación y un peor rendimiento en las de flexibilidad cognitiva e inhibición de respuesta. Un patrón de rendimiento similar se observa en los controles, presentando los sujetos más psicópatas un mejor rendimiento en la planificación y uno peor en la flexibilidad cognitiva y en la memoria de trabajo.

Los resultados de este estudio más específico irían más en la misma dirección de la literatura previa. De esta manera, la flexibilidad cognitiva se puede definir como la capacidad de adaptación de nuestra conducta a situaciones cambiantes o inesperadas. Es decir, la flexibilidad cognitiva es la capacidad de darnos cuenta de que lo que estamos haciendo no funciona, o ha dejado de funcionar y, por tanto, debemos reajustar nuestra conducta. Por otro lado, la inhibición de respuesta o control inhibitorio podría definirse como la capacidad para inhibir las respuestas impulsivas y generar respuestas mediadas por la atención y el razonamiento. Esta capacidad pone freno al comportamiento y detiene las reacciones automáticas inapropiadas, cambiándolas por una respuesta más razonada y más adaptada a la situación. Por lo tanto, los pacientes con mayor puntuación en el Factor 1 de la psicopatía tendrían mayores dificultades para ponerle freno a una conducta inapropiada, influenciada por

una incapacidad para darse cuenta de que su conducta objetivo no funciona. Esto podría estar relacionado con una disfunción en los filtros tempranos de la atención, pasando por alto información importante a menos que se relacione directamente con su enfoque dirigido a un objetivo (Sadeh & Verona, 2012).

Respecto a la psicopatía secundaria, los resultados mostraron que los pacientes tenían un mejor desempeño en las actividades de planificación mientras que los controles tenían un rendimiento significativamente inferior en las tareas relacionadas con la flexibilidad cognitiva.

Estos resultados pueden parecer contradictorios, puesto que rasgos aparentemente antagónicos, como son los rasgos F1 y los F2 de la psicopatía, muestran el mismo rendimiento neurocognitivo en los componentes neuropsicológicos de la planificación y la flexibilidad cognitiva. Esto podría tener su explicación en que los rasgos F1 y F2 están relacionados y se influyen entre ellos. Esta influencia es aún mayor en los pacientes con TLP, en comparación con los controles, puesto que los resultados del Estudio 1 reflejan una fuerte asociación entre ambos fenómenos. Así, un comportamiento manipulador y aparentemente frío por parte de un paciente con TLP puede derivar de un intento de hacer frente a las intensas y variables emociones promovidas por sus rasgos F2 (Sprague et al., 2012). Por lo tanto, la influencia entre sí de los rasgos F1 y F2 no solo tendría efectos clínicos sino también neuropsicológicos. De esta manera, una persona puede mostrar, de manera general, inestabilidad emocional e impulsividad que le lleva a un peor rendimiento en el dominio de la flexibilidad cognitiva. Esta variabilidad de emociones puede desencadenar un comportamiento frío, calculador y poco empático ante un objetivo concreto, teniendo

un óptimo rendimiento en la planificación cuando la tarea que desempeña es congruente con su objetivo.

Debido a que esta relación F1-F2 parecía estar afectando al rendimiento neuropsicológico se analizó la relación entre los diferentes dominios neuropsicológicos y la psicopatía primaria, eliminando el efecto de la psicopatía secundaria, y viceversa. Los resultados mostraron las mismas diferencias en los dominios de la atención, la memoria y la función ejecutiva en los pacientes y en los controles, demostrando que la relación F1-F2 no tiene efectos generales sobre estos dominios cognitivos. Sin embargo, al analizar las diferentes funciones que componen el dominio ejecutivo, se observó que, en la psicopatía primaria, desaparecía el mejor rendimiento observado en las tareas de planificación en los pacientes y en los controles. Este fenómeno también se observó en la psicopatía secundaria en los pacientes, mostrando los pacientes más psicópatas el mismo rendimiento en la planificación que los menos psicópatas. En los controles, también se eliminó el efecto de la psicopatía secundaria sobre la flexibilidad cognitiva, no observándose diferencias entre el grupo alto y bajo psicopático secundario.

Por lo tanto, nuestros resultados reflejan que el mejor rendimiento en las tareas de planificación no se relaciona con el Factor 1 ni con el Factor 2 de la psicopatía por separado, sino que surge ante una combinación de ambos factores. La planificación es una habilidad cognitiva que nos permite seleccionar las acciones necesarias para alcanzar un objetivo. Siguiendo con las hipótesis de Sadeh & Verona (2012) sobre los filtros tempranos de la atención, los psicópatas serían muy buenos planificando aquellas metas dirigidas a un objetivo. Debido a la relevancia que tiene la planificación

en el rendimiento ejecutivo, estos resultados podrían seguir la misma línea del trabajo de Endres et al. (2011), quienes encontraron que los individuos con altos niveles de psicopatía no muestran déficits en tareas de función ejecutiva y que, incluso, en ocasiones, muestran un funcionamiento ejecutivo superior.

Estos hallazgos son importantes en el camino de determinar la manera en la que los rasgos psicopáticos afectan al rendimiento neuropsicológico del trastorno límite, apoyando la hipótesis de que la mejora cognitiva de estos pacientes se reflejaría en una mejora de los déficits empáticos, interpersonales y de inestabilidad emocional de estos pacientes.

## 10.4 LIMITACIONES

El estudio está limitado por el tamaño de la muestra que impide la realización de un análisis con mayor fuerza estadística, como un análisis de factores o uno de regresión múltiple, que permita comprender mejor la mediación de los rasgos psicopáticos en la disfunción cognitiva asociada en el trastorno límite de la personalidad (TLP).

Debido a la dificultad para conseguir sujetos controles, la media de edad entre el grupo de pacientes con TLP y el grupo control mostraron diferencias significativas. La edad resulta una variable mediadora importante en el déficit cognitivo, afectando al rendimiento de los individuos en estas pruebas de forma directa.

También es importante destacar el consumo de medicación por parte de los pacientes. Este tipo de medicación interviene sobre circuitos neuronales que regulan el pensamiento y el ánimo, produciendo efectos indeseados en estas áreas (Carrizosa, 2009). Concretamente, algunos estudios han demostrado que los fármacos antidepresivos (Pereira, 2008), los antiepilépticos y las benzodiacepinas (Carrizosa, 2009) afectan al rendimiento de procesos cognitivos como el aprendizaje y la memoria. Además, los fármacos antipsicóticos también han mostrado un efecto sobre la atención y las funciones ejecutivas (Carceller-Sindreu et al., 2014). Sin embargo, la retirada de estos medicamentos conlleva serias consecuencias clínicas por lo que, en futuros estudios, se debería recoger detalladamente todos los datos relacionados con éstos para deducir sus posibles consecuencias a través de un análisis estadístico más completo.

Para mejorar esta limitación, la medicación en los pacientes estudiados se limitó a la necesaria para obtener una moderada estabilidad conductual que permitiera su tratamiento psicológico en el Hospital de Día, pero en todos los casos se evitó estudiar a pacientes que mostraran signos de sedación o enlentecimiento.

Por último, la muestra estaba compuesta por pacientes con una severidad moderada-grave (CGI (impresión clínica global) >4) y una alta disfuncionalidad (EEAG (escala de evaluación de la actividad global) <65). Por lo tanto, los hallazgos de nuestro estudio no se pueden generalizar a todos los pacientes con TLP ya que nuestros pacientes se mostraron gravemente afectados por el trastorno y, por ende, no representan la población promedio del TLP.

## 10.5 CONCLUSIONES

- Los resultados de este estudio muestran una marcada asociación entre los rasgos psicopáticos primarios (F1) y secundarios (F2) y el trastorno límite de la personalidad (TLP), reflejándose una relación fenomenológica entre ambos síndromes. Sin embargo, nuestros resultados no son suficientes para establecer de manera clara si esta relación refleja una comorbilidad real entre ambos fenómenos o bien un fenómeno de solapamiento nosológico.
- Esta relación no parece estar condicionada por el género puesto que, por un lado no se observa una mayor presencia de rasgos psicopáticos en función del sexo y, por otro lado, se observa que la relación entre el TLP y la psicopatía es similar en ambos sexos.
- Los rasgos psicopáticos primarios y secundarios están correlacionados de manera directa, sin embargo esta relación no es suficiente para justificar que F1 y F2 se influyen entre ellos.
- Estos hallazgos sugieren la importancia del estudio de los déficits empáticos e interpersonales de estos pacientes.
- Los pacientes con TLP tienen un deterioro cognitivo global, mostrando un rendimiento significativamente inferior en los dominios de la atención, la memoria y las funciones ejecutivas.



- Nuestros resultados no solo encontraron un peor rendimiento en el dominio de las funciones ejecutivas de manera general en los pacientes con TLP sino que, más específicamente, también se observó en los subdominios ejecutivos de flexibilidad cognitiva, planificación, memoria de trabajo e inhibición de respuesta.
- Este rendimiento neurocognitivo inferior no se debe a otras manifestaciones clínicas asociadas al trastorno, como los síntomas depresivos y ansiosos.
- El origen de estas alteraciones neurocognitivas aún no ha sido determinado en la actualidad (Arza et al., 2009) pero parece que este déficit neuropsicológico global asociado al TLP estaría detrás de ciertas características explicativas del trastorno.
- Los pacientes más psicópatas mostraron un mejor rendimiento en las tareas de memoria. Este mejor rendimiento parece asociarse más al efecto de los rasgos psicopáticos secundarios que los primarios.
- Los pacientes con mayor psicopatía primaria mostraron un peor rendimiento en las funciones ejecutivas, sobre todo en la flexibilidad cognitiva y en la inhibición de respuesta. Por lo tanto, estos pacientes tendrían mayores dificultades para ponerle freno a una conducta inapropiada, influenciada por una incapacidad para darse cuenta de que su conducta objetivo no funciona.
- Los resultados en las tareas de planificación parecen contradictorios, puesto que rasgos aparentemente antagónicos, como son los rasgos F1 y los F2 de la

psicopatía, están asociados a un mejor desempeño en este tipo de tareas. Esto se explicaría a través de la relación entre los rasgos F1 y F2, observándose, indirectamente, una influencia entre ambos factores.

- Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que los pacientes con TLP podrían beneficiarse de la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica dirigidos al tipo y grado de las dificultades neurocognitivas que tienen. También apoyan la idea de que la mejora cognitiva se reflejaría en una mejora de los síntomas
- Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que los pacientes con TLP podrían beneficiarse de la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica dirigidos al tipo y grado de las dificultades clínicas que tienen. También apoyan la idea de que la mejora cognitiva se reflejaría en una mejora de los déficits empáticos, interpersonales y de inestabilidad emocional de estos pacientes.



## **11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Aboulafia-Brakha, T., Christe, B., Martory, M. D., & Annoni, J. M. (2011). Theory of mind tasks and executive functions: A systematic review of group studies in neurology. *Journal of Neuropsychology*, 5, 39–55.

Adler, D. A., Drake, R. E., & Teague, G. B. (1990). Clinicians' practices in personality assessment: Does gender influence the use of DSM-III axis II? *Comprehensive Psychiatry*, 31, 125–133.

Ahmed, F. S., & Stephen Miller, L. (2011). Executive function mechanisms of theory of mind. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 667–678.

Aleman, A., Schutter, D. J., Ramsey, N. F., van Honk, J., Kessels, R. P., Hoogduin, J. M., Postma, A., Kahn, R. S., & de Haan, E. H. (2002). Functional anatomy of top-down visuospatial processing in the human brain: evidence from rTMS. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 14, 300–302.

Allport, G. W. (1937). *Personality: a psychological interpretation*. New York: Holt Rinehart & Winston.

Allport, G. W. (1961). *Pattern and growth in personality*. New York: Holt, Rinehart & Winston.

American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1968). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd Edition) (DSM-III). American Psychiatric Association, Washington DC.

American Psychiatric Association. (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3th ed., text rev.).Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.).Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Anderson, P. (2011). Towards a developmental model of executive function. In V. Anderson, R. Jacobs, & P.J. Anderson (Eds), Executive functions and the frontal lobes (pp. 3–22). NewYork, NY: Psychology Press.

Andrulonis, P. A., Glueck, B. C., Stroebel, C. F., Vogel, N. G., Shapiro, A. L., & Aldridge, D. M. (1989). Organic brain dysfunction and the borderline syndrome. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 47– 66.

Arza, R., Díaz-Marsá, M., López-Micó, C., Fernandez de Pablo, N., López-Ibor, J. J., & Carrasco, J. L. (2009). Neuropsychological Dysfunctions in Personality Borderline Disorder: Detection Strategies. *Actas españolas de Psiquiatría*, 37(4), 185–190.

Babiak, P. (2008). When psychopaths go to work: a case study of an industrial psychopath. *Applied Psychology*, 44, 171–188.

Barrash, J., Tranel, D., & Anderson, S.W. (2000). Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Developmental Neuropsychology*, 18, 355–381.

Baskin-Sommers, A. R., Zeier, J. D., & Newman, J. P. (2009). Self-reported attentional control differentiates the major factors of psychopathy. *Personality and Individual Differences*, 47, 626–630.

Baskin-Sommers, A., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2012). Psychopathy-related differences in selective attention are captured by an early event-related potential. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3, 370–378.

Baskin-Sommers, A., Curtin, J., & Newman, J. (2013). Emotion-modulated startle in psychopathy: Clarifying familiar effects. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(2), 458–468.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for borderline personality disorder: mentalisation based treatment*. Oxford: Oxford University Press.

Battle, C. L., Shea, M. T., Johnson, D. M., Yen, S., Zlotnick, C., Zanarini, M. C., Sanislow, C. A., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Grillo, C. M., McGlashan, T. H., & Morey, L. C. (2004). Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Personality Disorders*, 18, 193–211.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 241–251.

Bazanis, E., Rogers, R. D., Dowson, J. H., Taylor, P., Meux, C., Staley, C., Nevinson-Andrews, D., Taylor, C., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J., (2002). Neurocognitive deficits in decision-making and planning of patients with DSM-III-R borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 32, 1395–1405.

Beauchaine, T. P., Klein, D. N., Crowell, S. E., Derbidge, C., & Gatzke-Kopp, L. (2009). Multifinality in the development of personality disorders: A Biology-Sex-



Environment interaction model of antisocial and borderline traits. *Development and Psychopathology*, 21, 735–770.

Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A.R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293–1295.

Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A. R. (2003). The role of the amygdala in decisionmaking. En P. Shinnick-Gallagher, A. Pitkanen, A. Shekhar y L. Cahill (Eds.), *The Amygdala in Brain Function: Basic and Clinical Approaches*. Annals of the New York Academy of Sciences, 985, 356-369.

Benning, S. D., Patrick, C. J., Hicks, B. M., Blonigen, D. M., & Krueger, R. F. (2003). Factor structure of the psychopathic personality inventory: Validity and implications for clinical assessment. *Psychological Assessment*, 15, 340.

Berrios, G. (1993). Personality disorders: A conceptual history. En: Tyrer, P., Stein, G., editors. *Personality disorders reviewed*. London: Gaskell.

Birbaumer, N., Viet, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62(7), 799–805.

Blair, R. J. (2005). Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Development and Psychopathology*, 17 (3), 865–891.

Blair, R. J. (2006). The emergence of psychopathy: implications for the neuropsychological approach to developmental disorders. *Cognition*, 101, 414–442.

Blair, R. J. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in Cognitive Science*, 11 (9), 387–392.

Blair, R. J. (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363, 2557– 2565.

Blashfield, R. K., & Reynolds, S. M. (2012). An invisible college view of the DSM-5 personality disorder classification. *Journal of Personality Disorders*, 26, 821–829.

Bleuler, E. (1969). Persönlichkeitsstörungen in Beziehung zu angeborenen Persönlichkeitsvarianten. *Lehrbuch der Psychiatrie*, 520-578. Springer Verlag.

Blonigen, D., Sullivan, E., Hicks, B., & Patrick, C. (2012). Facets of Psychopathy in Relation to Potentially Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder among Female Prisoners: The Mediating Role of Borderline Personality Disorder Traits. *Personality Disorders*, 3(4), 406–414.

Blumer, D. & Benson, D.F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lesions. In: *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*, D.F. Benson and D. Blumer, eds. (pp. 151–169). New York: Stratton.

Bolt, D. M., Hare, R. D., Vitale, J. E., & Newman, J. P. (2004). A multigroup item response theory analysis of the psychopathy checklist-revised. *Psychological Assessment*, 16,155–68.

Carlson, S., Zelazo, P. D., & Faja, S. (2013). Executive function. In P. Zelazo (Ed.), *The Oxford handbook of developmental psychology* (Vol. 1, pp. 796–743). Oxford: Oxford University Press.

Carmichael, S.T. & Price, J. L. (1996). Connectional networks within the orbital and medial prefrontal cortex of macaque monkeys. *Journal of Comparative Neurology*, 371, 179–207.

Catecismo de la Iglesia Católica (1992). Coeditores Católicos de México. (pp. 123).

Chabrol, H. & Leichsenring, F. (2017). Borderline personality organization and psychopathic traits in nonclinical adolescents: Relationships of identity diffusion, primitive defense mechanisms and reality testing with callousness and impulsivity traits. *Bulletin of the Menninger Clinic*.

Chakhssi, F., Kersten, T., de Ruiter, C., & Bernstein, D. (2014). Treating the Untreatable: A Single Case Study of a Psychopathic Inpatient Treated With Schema Therapy. *Psychotherapy Theory Research & Practice*.

Ciaramelli, E., Muccioli, M., Ladavas, E., & di Pellegrino, G. (2007). Selective deficit in personal moral judgment following damage to ventromedial prefrontal cortex. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2 , 84–92.

Clarke, S., Thomas, P., & James, K. (2013). Cognitive analytic therapy for personality disorder: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 202, 129–34.

Clarkin, J. F., Kernberg, O. F., & Yeomans, F. (1999). *Transference-focused psychotherapy for borderline personality disorder patients*. New York, NY: Guilford Press.

Cleckley, H. (1941). *The mask of sanity*. St. Louis, MO: Mosby.

Cleckley, H. (1976). *The mask of sanity*. Mosby, St Louis.

Coid, J. W. (1993). An affective syndrome in psychopaths with borderline personality disorder? *British Journal of Psychiatry*, 162, 641–650.

Coid, J., Yang, M., Tyrer, P., Roberts, A., & Ullrich, S. (2006). Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. *The British Journal of Psychiatry*, 188, 423–431.

Cole, K., & Mitchell, P. (2000). Siblings in the development of executive control and a theory of mind. *British Journal of Developmental Psychology*, 18, 279–295.

Compton, W. M., Conway, K. P., Stinson, F. S., Collider, J. D., & Grant, B. F. (2005). Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV antisocial personality syndromes and specific drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 677–685.

Conn, C., Warden, R., Stuewing, J., Kim, E., Harty, L., Hastings, M., & Tangney, J. (2010). Borderline Personality Disorder Among Jail Inmates: How Common and How Distinct? *Correct compendium*, 35(4), 6–13.

Cook, A. N., Layden, B. K., Viljoen, S., Murray, A. A., McGinnis, C. R., & Hart, S. D. (2013). The comprehensive assessment of Borderline Personality Disorder (CABP). Burnaby, Canada: Simon Fraser University.

Cooke, D. J., Hart, S. D., Logan, C., & Michie, C. (2012). Explicating the construct of psychopathy: Development and validation of a conceptual model, the Comprehensive Assessment of Psychopathic Personality (CAPP). *International Journal of Forensic Mental Health*, 11, 242–252.

Cornelius, J. R., George, A. W. A., Schulz, C., Schulz, P. M., Soloff, P. H., & Tarter, R. (1989). An evaluation of the significance of selected neuropsychiatric abnormalities in the etiology of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 3, 19–24.

Crego, C., & Widiger, T. A. (in press). Psychopathy, DSM-5, and a caution. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*.

Crocq, M. A. (2013). Milestones in the history of personality disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15(2), 147–153.

Crowell, S., Beauchaine, T., & Linehan, M. (2009). A biosocial development model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological bulletin*, 135, 405–510.

Cunningham, M. D. & Reidy, T. J. (1998). Antisocial PD and psychopathy: diagnostic dilemmas in classifying patterns of antisocial behavior in sentencing evaluations. *Behavioral Sciences and the Law*, 16, 33–351.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error*. New York: Putnam.

De Laurentiis, D., De Laurentiis, M., (productores) & Scott, R. (director). (2001). *Hannibal* [Cinta cinematográfica]. EU.: Universal Studios.

De Laurentiis, D., De Laurentiis, M., (productores) & Webber, P. (director). (2007). *Hannibal, el origen del mal* [Cinta cinematográfica]. EU.: Dino De Laurentiis Company.

Dell’Osso, B., Berlin, H. A., Serati, M., & Altamura, A. C. (2010). Neuropsychobiological Aspects, Comorbidity Patterns and Dimensional Models in Borderline Personality Disorder. *Neuropsychobiology*, 61, 169–179.

De Salas, J. (2004). La invalidez del Bautismo y sus implicaciones canónicas en el matrimonio. Pamplona, Navarra: Universidad de Navarra, 14, 99–131.

Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual review of psychology*, 64, 135–168.

Dinitz, S. (1986). The antisocial personality. In Curran W. J., McGarry, A. L., Shah, S. A (eds.): *Forensic psychiatry and psychology* (pp. 391–408). Philadelphia.

Dinn, W. M., Harris, C. L., Aycicegi, A., Greene, P. B., Kirkley, S. M., & Reilly, C. (2004). Neurocognitive function in borderline personality disorder. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28, 329–341.

Dolan, M. C. & Anderson, I. M. (2002). Executive and memory function and its relationship to trait impulsivity and aggression in personality disordered offenders. *The Journal of Forensic Psychiatry*, 13, 503–526.

Dolan, M. C. & Völlm, B. (2009). Antisocial personality disorder and psychopathy in women: a literature review on the reliability and validity of assessment instruments. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32, 2–9.

Dostoievski, F. M. (2017). *Crimen y Castigo*. Barcelona: Alba Editorial (año de publicación del libro original; 1866).

Douglas, D., Vincent, G., & Edens, J. (2006). Risk for criminal recidivism: the role of psychopathy. In *Handbook of Psychopathy* (ed. C. J. Patrick) (pp. 533–554) . New York: Guilford Press.

Endres, M., Rickert, M., Bogg, T., Lucas, J. & Finn, P. (2011). Externalizing psychopathology and behavioral disinhibition: Working memory mediates signal discriminability and reinforcement moderates response bias in approach-avoidance learning. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(2), 336–351.

Eslinger, P.J. & Damasio, A.R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35 , 1731–1741.

España. Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal. Boletín Oficial del Estado, 24 de Noviembre de 1995, núm. 281. Cita en texto: (art. 20 CP).

España. Tribunal Supremo (Sala de lo Penal, Sección 1ª). Sentencia núm. 1004/2013 de 30 de Abril.

España. Tribunal Supremo (Sala de lo Penal, Sección 1ª). Sentencia núm. 1229/2017 de 29 de marzo.



España. Audiencia Provincial de Lleida. Sentencia núm. 112/2014 de 26 de marzo.

España. Tribunal Supremo (Sala de lo Penal, Sección 1ª). Sentencia núm. 2001/7022 de 28 de Junio.

Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 15 , 85–93.

Ewald, G. (1924). *Temperament and charakter*. Berlin: Springer.

Eysenck, H. (1970). *The structure of human Personality*. (3a. ed.). New York: Methuen.

Eysenck, H. J. & Eysenck, M. W. (1987). *Personalidad y diferencias individuales*. Madrid: Ediciones pirámide.

Fahie, C., & Simons, D. (2003). Executive functioning and theory of mind in children clinically referred for attention and behavior problems. *Applied Developmental Psychology*, 24, 51–73.

Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G., & Muñoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57–63.

Fertuck, E., Makhija, N., & Stanley, B. (2007). The nature of suicidality in borderline personality disorder. *Primary Psychiatry*, 14, 40–47.

Few, L. R., Miller, J. D., & Lynam, D. R. (2013). An examination of the factor structure of the Elemental Psychopathy Assessment. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 4, 247–253.

Fincham, J. M., Carter, C. S., van Veen, V., Stenger, V. A., & Anderson, J. R. (2002). Neural mechanisms of planning: a computational analysis using event-related fMRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 3346–3351.

Finger, S. (2000). *Minds behind the brain. A history of the pioneers and their discoveries*. New York: Oxford University Press.

First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B.W, & Benjamin, L. S. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders, (SCID-II)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc.

Fonagy, P. (2002). *Affect regulation, mentalization, and the development of the self*. New York: Other Press.

Friedman, N. P., Miyake, A., Corley, R. P., Young, S. E., De Fries, J. C., & Hewitt, J. K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychological Science* 17, 172–179.

Freud, S. (1908). Character and Anal Erotism. The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Volume IX (1906-1908): Jensen's 'Gradiva' and Other Works, 167–176.

Frodi, A., Dernevik, M., Sepa, A., Philipson, J., & Bragesjo, M. (2001). Current attachment representations of incarcerated offenders varying in degree of psychopathy. *Attachment and Human Development*, 3, 269–283.

Gao, Y. & Raine, A. (2010). Successful and unsuccessful psychopaths: a neurobiological model. *Behavioral Sciences and the Law* 28, 194–210.

García-Andrade, J. A. (1996). *Psiquiatría criminal y forense*. Centro de Estudios Ramón Areces (pp. 150). Madrid.

Golden, C. J. (1978). *Stroop Color and Word Test*. A manual for clinical and experimental uses. Illinois: Stoelting Company.

Gordon, A. C., & Olson, D. R. (1998). The relation between acquisition of a theory of mind and the capacity to hold in mind. *Journal of Experimental Child Psychology*, 68, 70–83.

Gordon, H. (2004). Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biological Psychiatry* 56, 516–521.

Grann, M. (2000). The PCL-R and gender. *European Journal of Psychological Assessment*, 16, 147–149.

Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B. , Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., Smith, S. M., Dawson, D. A., Pulay, A. J., Pickering, R. P., & Ruan, W. J. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 533–545.

Grober, E., & Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13–36.

Guay, J. P., Ruscio, J., Knight, R. A., & Hare, R. D. (2007). A taxometric analysis of the latent structure of psychopathy: evidence for dimensionality. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 701–716.

Gunderson, J. G. (1984). *Borderline personality disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Gunderson, J. G. (1998). DSM-IV personality disorders: Final overview. In T. A. Widiger, A. Frances, H. A. Pincus, R. Ross, M. B. First, W. Davis, et al. (Eds.), *DSM-IV sourcebook* (Vol. 4, pp. 1123–1140). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Gunderson, J. G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: A gene-environment-developmental model. *Journal of Personality Disorders*, 22, 22–41.

Gunderson, J. G., Fruzzetti, A., Unruh, B., & Choi-Kain, L. (2018). Competing theories of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 32(2), 148–167.

Guy, W. (1976). Clinical global impression. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, revised. National Institute of Mental Health (U.S.).

Hagenhoff, M., Franzen, N., Koppe, G., Baer, N., Scheibel, N., Sammer, G., Gallhofer, B., & Lis, S. (2013). Executive functions in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 210(1), 224–231.

Hall, R. C. (1995). Global assessment of functioning. A modified scale. *Psychosomatics*, 3, 267–275.

Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Medical Journal Psychology*, 32, 50–5.

Hare, R.D., Frazelle, J., & Cox, D. N. (1978). Psychopathy and physiological responses to threat of an aversive stimulus. *Psychophysiology*, 15, 165–172.

Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1, 111–119.

Hare, R. D. (1986). Twenty years of experience with the Cleckley psychopath. In W. H. Reid, D. Dorr, J. I. Walker, & J. W. Bonner III (Eds.), *Unmasking the psychopath* (pp. 3–27). New York: Norton.

Hare, R. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist – Revised*. Toronto: Multi-Health Systems.

Hare, R. D. (2003). *Hare Psychopathy Checklist Revised (PCL-R): Technical manual*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.

Hare, R. D. & Neumann, C. S. (2005). Structural models of psychopathy. *Current Psychiatry*, 7, 57–64.

Hare, R. D. (2006). Psychopathy: a clinical and forensic overview. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 709–724.

Hare, R. D., Glass S. J., & Newman, J. P. (2006). Current Perspectives on Psychopathy. *Annual Review of Clinical Psychology*.

Hare, R. D., & Neumann, C. S. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 217–246.

Hare, R. D., & Neumann, C.S. (2009). Psychopathy: assessment and forensic implications. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54, 791–802.

Hare, R. D., Neumann, C. S., & Widiger, T. A. (2012). Psychopathy. In T. A. Widiger (Ed.), *The Oxford handbook of personality disorders* (pp. 478–504). New York, NY: Oxford University Press.

Harlow, J.M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Massachusetts Medical Society*, 2, 327–347.

Hart, S. C., & Hare, R. D. (1989). Discriminant validity of the psychopathy checklist in a forensic psychiatric population. *Psychological Assessment*, 1, 211–218.

Hart, S. D., Forth, A. E., & Hare, R. D. (1991). The MCMI-II and psychopathy. *Journal of Personality Disorders*, 5 (4), 318–327.

Hart, S. D., Cox, D. N., & Hare, R. D. (1995). *Manual for the Hare Psychopathy Checklist: Screening Version (PCL:SV)*. Toronto, ON: Multi-Health Systems. Versión en castellano de A. Cuquerella y R. Torrubia. Departament de Psiquiatria i de Medicina Legal, Universitat Autònoma de Barcelona.

Heaton, R. K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.

Heinzen, H., Köhler, D., Godt, N., Geiger, F., & Huchzermeier, C. (2011). Psychopathy, intelligence and conviction history. *International Journal of Law and Psychiatry*, 34, 336–340.

Henderson, D. K. (1939). *Psychopathic states*. New York: Norton.

Herman, J. L., Perry, J.C., & van der Kolk, B.A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146(4).

Hicks, B. M., Markon, K. E., Patrick, C. J., Krueger, R. F., & Newman, J. P. (2004). Identifying psychopathy subtypes on the basis of personality structure. *Psychological Assessment*, 16, 276–288.

Hicks, B., Vaidyanathan, U., & Patrick, C. (2010). Validating female psychopathy subtypes: differences in personality, antisocial and violent behavior, substance abuse, trauma, and mental health. *Personality Disorders*, 1, 38–57.

Hildebrand, M., & de Ruiter, C. (2004). PCL-R psychopathy and its relation to DSM-IV Axis I and II disorders in a sample of male forensic psychiatric patients in the Netherlands. *International Journal of Law and Psychiatry*, 27, 233–248.

Homero. (2013). *Ilíada*. Prólogo, traducción y notas de Óscar Martínez García, XVIII (vv1-100, pp. 525-529), Madrid: Alianza Editorial.



Horton, R. S., Bleau, G., & Drwecki, B. (2006). Parenting Narcissus: What are the links between parenting and narcissism? *Journal of Personality*, 74, 345–376.

Huchzermeier, C., Friedeman, G., Emelie, B., Godt, N., Köhler, D., Hinrichs, G., & Aldenhoff, J. (2007). The relationship between DSM–IV Cluster B personality disorders and psychopathy according to Hare’s criteria: Clarification and resolution of previous contradictions. *Behavioral Sciences & the Law*, 25, 901–911.

Hunt, E., Bornovalova, M., & Patrick, C. (2015). Genetic and environmental overlap between borderline personality disorder traits and psychopathy: evidence for promotive effects of factor 2 and protective effects of factor 1. *Psychological Medicine*, 45, 1471–1481.

Ishikawa, S. S., Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., & Lacasse, L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 423–432.

Jacobs, R. & Anderson, V. (2002). Planning and problem solving skills following focal frontal brain lesions in childhood: analysis using the Tower of London. *Neuropsychology, Development, and Cognition. Section C, Child Neuropsychology*, 8, 93–106.

Jescheck, H. H., & Weigend, T. (2002). *Tratado de Derecho Penal. Parte General*, 5.a edición renovada y ampliada, Comares, Granada.

Johnson, S. C., Saykin, A. J., Flashman, L. A., McAllister, T. W., & Sparling, M. B. (2004). Brain activation on fMRI and verbal memory ability: functional neuroanatomic correlates of CVLT performance. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 55–62.

Judd, P. H., & Ruff, R. M. (1993). Neuropsychological dysfunction in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 7, 275–284.

Jung, C. J. (1966). *Two essays of analytical psychology*. New Jersey: Princeton University Press.

Kahn, E. (1931). *Psychopathic personalities*. New Haven: Yale University Press.

Kalpakci, A., Ha, C., & Sharp, C. (2015). Differential relations of executive functioning to borderline personality disorder presentations in adolescents. *Personality and Mental Health*, 12, 93–106.

Kelley, W. M., Miezin, F. M., McDermott, K. B., Buckner, R. L., Raichle, M. E., Cohen, N. J., Ollinger, J. M., Akbudak, E., Conturo, T. E., Snyder, A. Z., & Petersen, S. E. (1998). Hemispheric specialization in human dorsal frontal cortex and medial temporal lobe for verbal and nonverbal memory encoding. *Neuron*, 20, 927–936.

Kernberg, O. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 15, 641–685.

Kernberg O. (1975). *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. 29~73-97. New York: Aronson.

Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., & Brink, J. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 50, 677–684.

Koenigs, M., & Tranel, D. (2007). Irrational economic decision making after ventromedial prefrontal damage: evidence from the Ultimatum Game. *Journal of Neuroscience*, 27, 951–956.

Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., & Damasio, A. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 446, 908–911.

Koenigs, M., Huey, E. D., Calamia, M., Raymond, V., Tranel, D., & Grafman, J. (2008a). Distinct regions of prefrontal cortex mediate resistance and vulnerability to depression. *Journal of Neuroscience*, 28, 12341–12348.

Koenigs, M., Huey, E. D., Raymond, V., Cheon, B., Solomon, J., Wassermann, E. M., & Grafman, J. (2008b). Focal brain damage protects against post-traumatic stress disorder in combat veterans. *Nature Neuroscience*, 11, 232–237.

Koenigs, M., Kruepke, M., & Newman, J. P. (2010). Economic decision-making in psychopathy: a comparison with ventromedial prefrontal lesion patients. *Neuropsychologia*, 48, 2198–2204.

Koenigs, M., Kruepke, M., Zeier, J., & Newman, J. P. (2011). Utilitarian moral judgment in psychopathy. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*.

Kosson, D. S., Cyterski, T. D., Steuerwald, B. L., Neumann, C. S., & Walker-Matthews, S. (2002). The reliability and validity of the Psychopathy Checklist: Youth Version (PCL: YV) in non-incarcerated adolescent males. *Psychological Assessment*, 14, 97–109.

Krajbich, I., Adolphs, R., Tranel, D., Denburg, N. L., & Camerer, C. F. (2009). Economic games quantify diminished sense of guilt in patients with damage to the prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience* 29, 2188–2192.

Kreis, M. K. F., & Cooke, D. J. (2011). Capturing the psychopathic female: A prototypicality analysis of the Comprehensive Assessment of Psychopathic Personality (CAPP) across gender. *Behavioral Sciences & the Law*, 29, 634–648.

Kretschmer, E. (1953). *Körperbau und Charakter*. 20<sup>a</sup> ed. Berlin: Springer.

Kushner, H. I. (2011). Cesare Lombroso and the pathology of lefthandedness. *Lancet*, 377, 118–9.

Leichsenring, F. (1999). Development and first results of the Borderline Personality Inventory: A self-report instrument for assessing borderline personality organization. *Journal of Personality Assessment*, 73, 45–63.

Lenzenweger, M., Lane, M., Loranger, A., & Kessler, R. (2007). Personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 62, 553–564.

Levenson, M. R., Kiehl, K. A., & Fitzpatrick, C. M. (1995). Assessing psychopathic attributes in a noninstitutionalized population. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68, 151–158.

Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford Press University.

Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364(9432), 453–461.

Lilienfeld, S. O., & Andrews, B. P. (1996). Development and preliminary validation of a self-report measure of psychopathic personality traits in noncriminal populations. *Journal of Personality Assessment*, 66, 488–524.

Lilienfeld, S. O., & Widows, M. R. (2005). *Psychopathic Personality Inventory-Revised professional manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Linehan, M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York, NY: Guilford Press.

Lopez-Ibor, J.J. (1966). Personalidades psicopáticas y neurosis. En ``las neurosis como enfermedades del ánimo'' (pp. 503-508). Madrid: Editorial Gredos.

Ly, M., Motzkin, J.C., Philippi, C., Kirk, G.R., Newman, J.P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2012). Cortical thinning in psychopathy. *American Journal of Psychiatry*.

Lykken, D. T. (1995). *The Antisocial Personalities*. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 55, 6–10.

Lynam, D. R., Gaughan, E., Miller, J. D., Miller, D., Mullins-Sweat, S., & Widiger, T. A. (2011). Assessing the basic traits associated with psychopathy: Development and validation of the Elemental Psychopathy Assessment. *Psychological Assessment*, 23, 108– 124.

Malterer, M. B., Lilienfeld, S. O., Neumann, C. S., & Newman, J. P. (2010). Concurrent validity of the Psychopathic Personality Inventory with offender and community samples. *Assessment*, 17, 3–15.

Mark, A. D. P., & Lam, L. C. W. (2013). Neurocognitive profiles of people with borderline personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 26, 90–96.

Mattia, J. I., & Zimmerman, M. (2001). Epidemiology. In Livesley WJ (ed.): Handbook of personality disorders (pp. 107–123).

Matusevich, D., Ruiz, M., & Vairo, M. C. (2010). The evolution of the borderline personality disorder diagnosis: past, present and future. *Vertex*, 21(91), 274–285.

Maudsley, H. (1867). *The physiology and pathology of mind*. London: MacMillan.

Mauricio, A. M., Tein, J.-Y., & Lopez, F. G. (2007). Borderline and antisocial personality scores as mediators between attachment and intimate partner violence. *Violence and Victims*, 22, 139–157.

McCrae, R. R., & Costa, P. T. (2003). *Personality in adulthood. A fivefactor theory perspective* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.

Meares, R., Stevenson, J., & Gordon, E. (1999). A Jacksonian and biopsychosocial hypothesis concerning borderline and related phenomena. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 831–840.

Merani, A. (1979). *Diccionario de Psicología*. México D. F.: Grijalbo.

Mercer, D., Douglass, A. B., & Links, P. S. (2009). Meta-analyses of mood stabilizers, antidepressants and antipsychotics in the treatment of borderline

personality disorder: effectiveness for depression and anger symptoms. *Journal of Personality Disorder*, 23, 156–174.

Meyer, B., Pilkonis, P. A., & Beevers, C. G. (2004). What's in a (neutral) face? Personality disorders, attachment styles, and the appraisal of ambiguous social cues. *Journal of Personality Disorders*, 18, 320–336.

Miller, J. D., Dir, A., Gentile, B., Wilson, L., Pryor, L. R., & Campbell, W. K. (2010). Searching for a vulnerable dark triad: Comparing factor 2 psychopathy, vulnerable narcissism, and borderline personality disorder. *Journal of Personality*, 78, 1529–1563.

Millon, T. & Davis, R. (1998). *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson, S.A.

Millon, T. (2011). *Disorders of personality: Introducing a DSM/ICD spectrum from normal to abnormal* (3rd ed.). New York: John Wiley & Sons.

Mitchell, K. J., Johnson, M. K., Raye, C. L., & Greene, E. J. (2004). Prefrontal cortex activity associated with source monitoring in a working memory task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 921–934.

Mol, B., van den Bos, P., Derks, Y., & Egger, J. (2009). Executive functioning and the two-factor model of psychopathy: no differential relation? *International Journal of Neuroscience*, 119.



Moltó, J., & Poy, R. (1997). La psicopatía: Un constructo necesario en la psicología jurídica. En M. Clemente y J. Núñez (dirs.). *Psicología jurídica penitenciaria*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.

Moltó, J., Poy, R., & Torrubia, R. (2000). Standardization of the Hare Psychopathy Checklist-Revised in a Spanish Prison Sample. *Journal of Personality Disorders*, 14(1), 84–96.

Monchi, O., Petrides, M., Petre, V., Worsley, K., & Dagher, A. (2001). Wisconsin Card Sorting revisited: distinct neural circuits participating in different stages of the task identified by event-related functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, 21, 7733–7741.

Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British Journal of Psychiatry*, 134, 382–389.

Moretti, L., Dragone, D., & di Pellegrino, G. (2009). Reward and social valuation deficits following ventromedial prefrontal damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 128–140.

Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20, 113–136.

Mosquera, D. (2004). *Diamantes en bruto (I), un acercamiento al trastorno límite de la personalidad. Manual informativo para profesionales, pacientes y familiares.* Madrid: Ediciones Pléyades, S. A.

Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *Journal of Neuroscience*, 31, 17348–17357.

Newman, S. D., Carpenter, P. A., Varma, S., & Just, M. A. (2003). Frontal and parietal participation in problem solving in the Tower of London: fMRI and computational modeling of planning and high-level perception. *Neuropsychologia*, 41, 1668–1682.

Neumann, C. S., & Hare, R. D. (2007). The super-ordinate nature of the Psychopathy-Checklist revised. *Journal of Personality Disorders*, 21, 102–117.

Neumann, C. S., Hare, R. D., & Newman, J. P. (2007). The super-ordinate nature of the psychopathy checklist-revised. *Journal of Personality Disorders*, 21, 102–117.

Neumann, C. S., & Hare, R. D. (2008). Psychopathic traits in a large community sample: Links to violence, alcohol use, and intelligence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 893–899.

Neumann, C. S., Malterer, M. B., & Newman, J. P. (2008). Factor structure of the Psychopathic Personality Inventory (PPI): Findings from a large incarcerated sample. *Psychological Assessment*, 20, 169–174.

Newman, J., Baskin-Sommers, A. (2011). Early Selective Attention Abnormalities in Psychopathy: Implications for Self-Regulation (pp. 421–440). New York, NY, US: Guilford Press.

Newhill, C., Mulvey, E., & Lidz, C. (1995). Characteristics of violence in the community by female patients seen in a psychiatric emergency service. *Psychiatric Services*, 46, 785–789.

Newhill, C., Vaughn, M., & DeLisi, M. (2010). Psychopathy scores reveal heterogeneity among patients with borderline personality disorder. *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 21(2), 202–220.

Nicholls, T. L., & Petrila, J. (2005). Gender and psychopathy: An overview of important issues and introduction to the special issue. *Behavioral Sciences and the Law*, 23, 729–741.

Ochsner, K. N. (2008). The social-emotional processing stream: Five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biological Psychiatry*, 64, 48–61.

Ogilvie, J. M., Stewart, A. L., Chan, R. C. K., & Shum, D. H. K. (2011). Neuropsychological measures of executive function and antisocial behavior: a meta-analysis. *Criminology*, 49, 1063-1107.

O'Leary, K. M., Brouwers, P., Gardner, D. L., & Cowdry, R. W. (1991). Neuropsychological testing of patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148, 106–111.

Ongur, D., & Price, J. L. (2000). The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cerebral Cortex*, 10, 206–219.

Organización mundial de la salud. (1992). Clasificación internacional de los trastornos mentales y del comportamiento, 10ª edición.

Orts-Berenguer, E., & González-Cussac, J. L. (2015). Compendio de Derecho Penal. Parte General (5ª Edición), Valencia: Tirant lo Blanch.

Paris, J., Zelkowitz, P., Guzder, J., Joseph, S., & Feldman, R. (1999). Neuropsychological factors associated with borderline pathology in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 770–774.

Paris, J. (2004). Borderline or bipolar? Distinguishing borderline personality disorder from bipolar spectrum disorders. *Harvard Review of Psychiatry*, 12(3), 140–145.

Paris, J. (2007). The nature of borderline personality disorder: multiple dimensions, multiple symptoms, but one category. *Journal of Personality Disorders*, 21(5), 457–473.

Paris, J., Chenard-Poirier, M.-P., & Biskin, R. (2013). Antisocial and borderline personality disorders revisited. *Comprehensive Psychiatry*, 54, 321–325.

Patrick, C. J. (2006a). Back to the future: Cleckley as a guide to the next generation of psychopathy research. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 605–617). New York: Guilford Press.

Patrick, C. J. (Ed.). (2006b). *Handbook of psychopathy*. New York: Guilford Press.

Patrick, C. J. (2007). Antisocial personality disorder and psychopathy. In O'Donohue W, Fowler KA, Lilienfeld SO (eds.): *Personality disorders: Toward the DSM-5*. Sage Publications.

Patrick, C. J., Fowles, D. C., & Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology*, 21, 913–938.

Pavlov, I. P. (1954). *Actividad nerviosa superior*. Barcelona: Ediciones fontanella.

Penadés, R., Catalán, R., Salamero, M., Boget, T., Puig, O., Guarch, J., & Gasto, C. (2006). Cognitive remediation therapy for outpatients with chronic schizophrenia: a controlled and randomized study. *Schizophrenia Research*, 87, 323–331.

Peña-Casanova, J. (1991). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica (PIEN) – Test Barcelona*.

Perez, V., Barrachina, J., Soler, J., Pascual, J. C., Campins, M. J, Puigdemont, D., & Álvarez, E. (2007). The clinical global impression scale for borderline personality disorder patients (CGI-BPD): a scale sensible to detect changes. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 35(4), 229–235.

Pinillos, J. L. (1965). *Constitución y personalidad*. Consejo superior de Investigaciones científicas.

Piñeiro, A. M., Cervantes, J. J., Ramírez, M. J., Ontiveros, M. P., & Ostrosky-Solís, F. (2008). Evaluación de las funciones ejecutivas, inteligencia e impulsividad en mujeres con trastorno límite de la personalidad (TLP). *Revista Colombiana de Psicología*, 17, 105–114.

Posner, M. I., Rothbart, M. K., Vizueta, N., Levy, K. N., Evans, D. E., Thomas, K. M., & Clarkin, J. F. (2002). Attentional mechanisms of borderline personality disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 16366–16370.

Poythress, N. G., Skeem, J. L., & Lilienfeld, S. O. (2006). Associations among early abuse, dissociation, and psychopathy in an offender sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 288–297.

Qin, P. (2011). The impact of psychiatric illness on suicide: differences by diagnosis of disorders and by sex and age of subjects. *Journal of psychiatric research*, 45, 1445–1452.

Reale, G., & Antiseri, D. (2001). *Historia del Pensamiento Filosófico y Científico* (I). Barcelona: Herder.

Reich, J., & Vasile, R. (1993). Effect of personality disorders on the treatment outcome of axis I conditions: An update. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181, 475–484.

Reitan R. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indication of organic brain damage. *Perceptual Motor Skills*. 8, 271–276.

Robins, L. N. (1966). *Deviant children grown up*. Baltimore: Williams & Wilkins.

Rogers, D., & Kirkpatrick, T. (2005). Neuropsychology of borderline personality disorder. *Psychiatry*, 4, 31–35.

Rogers, R., Jordan, M., Harrison, K., & Hoboken, N. (2007). Facets of psychopathy, Axis II traits, and behavioral dysregulation among jail detainees.; *Behavioral Sciences and the Law*, 25, 471–483.

Roth, M (1990). Psychopathic (Sociopathic) Personality. In Bluglass R (ed.): *Principles and practice of forensic psychiatry*, 7th edition (pp. 437–449). Churchill Livingstone.

Royall, D., Lauterbach, E., Cummings, J., Reeve, A., Rummans, T., Kaufer, D., LaFrance, W., & Coffey, C. (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. *Journal of neuropsychiatry and clinical neuroscience*, 14, 377–405.

Rushworth, M. F., & Behrens, T. E. (2008). Choice, uncertainty and value in prefrontal and cingulate cortex. *Nature Neuroscience*, 11, 389–397.

Ruocco, A. C. (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: A metaanalysis and review. *Psychiatry Research*, 137(3), 191–202.

Ruocco, A. C., Laporte, L., Russell, J., Guttman, H., & Paris, J. (2012). Response inhibition deficits in unaffected first-degree relatives of patients with borderline personality disorder. *Neuropsychology*, 26(4), 473–482.



Sabbagh, M. A., Xu, F., Carlson, S. M., Moses, L. J., & Lee, K. (2006). The development of executive functioning and theory of mind. A comparison of Chinese and U.S. preschoolers. *Psychological Science*, 17, 74–81.

Sadeh, N., & Verona, E. (2012). Visual complexity attenuates emotional processing in psychopathy: implications for fear-potentiated startle deficits. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 12, 346–360.

Salekin, R. T., Neumann, C. S., Leistico, A. R., & Zalot, A. A. (2004). Psychopathy in youth and intelligence: an investigation of Cleckley's hypothesis. *Journal of Clinical and Adolescent Psychology*, 33, 731–744.

Saltzman, J., Strauss, E., Hunter, M., & Archibald, S. (2000). Theory of mind and executive functions in normal human aging and Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 781–788.

Saxe, R., Carey, S., & Kanwisher, N. (2004). Understanding other minds: Linking developmental psychology and functional neuroimaging. *Annual Review of Psychology*, 55, 87–124.

Schneider, K. (1946). *Psychopathische Persönlichkeiten*. Heidelberg: Georg Thieme (Citado por la edición española: ``personalidades psicopáticas''. Madrid: Triacastela, 1997).

Schneider, K. (1951). *Psicopatología clínica*. 4<sup>o</sup> Edición española. Traducción de A. Guera. Paz Montalvo, Madrid.

Schneider, K. (1980). *Las personalidades psicopáticas*. Madrid: Ediciones Morata.

Sellbom, M., & Phillips, T. R. (2013). Examination of the Triarchic conceptualization of psychopathy in incarcerated and nonincarcerated samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 208–214.

Shackman, A. J., Salomons, T. V., Slagter, H. A., Fox, A. S., Winter, J. J., & Davidson, R. J. (2011). The integration of negative affect, pain and cognitive control in the cingulate cortex. *Nature Review of Neuroscience*, 12 , 154–167.

Sheldon W. H., & Stevens, S. S. (1942) *The varieties of temperament*. London: Harper.

Silbersweigy, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tiescher, O., Levy, K. N., Pan, H., Beutel, M., Pavony, M. T., Epstein, J., Lenzenweger, M. F., Thomas, K. M., Posner, M. I., & Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 164, 1832–1841.

Skodol, A. E., & Bender, D. S. (2003). Why are women diagnosed borderline more than men? *Psychiatric Quarterly*, 74, 349–360.

Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Shea, M. T., McGlashan, T. H., Morey, L. C., Sanislow, C. A., Bender, D. S., Grilo, C. M., Zanarini, M. C., Yen, S., Pagano, M. E., & Stout, R. L. (2005). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 487–504.

Smith A. (1982). *Symbol Digit Modalities Test (SDMT). Manual (Revised)*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Sprague, J., Javdani, S., Sadeh, N., Newman, J. P., & Verona, E. (2012). Borderline personality disorder as a female phenotypic expression of psychopathy? *Personal Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3, 127–139.

Stalenheim, E. G., & von Knorring, L. (1996). Psychopathy and Axis I and Axis II psychiatric disorders in a forensic psychiatric population in Sweden. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 94, 217–223.

Stalenheim, E., & von Knorring, L. (1998). Personality traits and psychopathy in a forensic psychiatric population. *European Journal of Psychiatry*, 12, 83–94.

Stanley, J. H., Wygant, D. B., & Sellbom, M. (2013). Elaborating on the construct validity of the triarchic psychopathy measure in a criminal offender sample. *Journal of Personality Assessment*, 95, 343–350.

Stepp, S. D., Epler, A.J., Jahng, S., & Trull, T. J. (2008). The effect of dialectical behaviour therapy skills use on borderline personality disorder features. *Journal of Personality Disorders*, 22(6), 549–563.

Stoff, D. M., Breiling, J., & Maser, J. D. (Eds.). (1997). *Handbook of antisocial behavior*. New York: John Wiley and Sons.

Stuss, D. T., Floden, D., Alexander, M. P., Levine, B., & Katz, D. (2001). Stroop performance in focal lesion patients: dissociation of processes and frontal lobe lesion location. *Neuropsychologia*, 39, 771–786.

Swirsky-Sacchetti, T., Gorton, G., Samuel, S., Sobel, R., Genetta-Wadley, A., & Burleigh, B. (1993). Neuropsychological function in borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 49, 385–396.

Tendlarz, S. E., & García C. D. (2008). *¿A quién mata el asesino?* Buenos Aires: Grama.

Tirapu-Ustárriz, J., García, A., & Ardilla, A. (2013). *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Barcelona: Ed. Viguera.

Tomko, R. L., Trull, T. J., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2014). Characteristics of borderline personality disorder in a community sample: comorbidity, treatment utilization, and general functioning. *Journal of Personality Disorders*, 28(5), 734–750.

Tyrer P., & Silk K.R. (2011), A comparison of UK and US guidelines for drug treatment in borderline personality disorder. *International Review of Psychiatry* 23, 388–394.

Uekermann, J., Kraemer, M., Abdel-Hamid, M., Schimmelmann, B. G., Hebebrand, J., Daum, I., Wiltfang, J., & Kis, B. (2010). Social cognition in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34, 734–743.

Unterrainer, J., Rahm, B., Kaller, C., Leonhart, R., Quicke, K., Hoppe-Seyler, K., Meier, C., Muller, C., & Halsband, U. (2004). Planning abilities and the tower of London: Is this task measuring a discrete cognitive function? *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 26, 847–856.

Utitz, J. (1925). *Charakteriologie*. Charlottenburg: Karger.

van Reekum, R. (1993). Acquired and developmental brain dysfunction in borderline personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 38 (1), 4–10.

van Reekum, R., Links, P. S., Finlayson, M. A., Boyle, M., Boiago, I., Ostrander, L. A., & Moustacalis, E. (1996). Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 21, 13–20.

Verona, E., Sprague, J., & Javdani, S. (2012). Gender and Factor-Level Interactions in Psychopathy: Implications for Self-Directed Violence Risk and

Borderline Personality Disorder Symptoms. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(3), 247–262.

Viljoen, S., Cook, A., Lim, Y., Layden, B., Bousfieldn, N., & Hart, S. (2015). Are Psychopathic and Borderline Personality Disorder Distinct, or Differently Gendered Expressions of the Same Disorder? An Exploration Using Concept Maps. *International Journal of Forensic Mental Health*, 14, 267–279.

Vitacco, M. J., Neumann, C. S., & Jackson, R. L. (2005). Testing a four-factor model of psychopathy and its association with ethnicity, gender, intelligence, and violence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 466–576.

Vitacco, M. J., Neumann, C. S., & Wodushek, T. (2008). Differential relationships between the dimensions of psychopathy and intelligence. replication with adult jail inmates. *Criminal Justice and Behavior*, 35, 48–55.

Vitale, J. E., Smith, S. S., Brinkley, C. A., & Newman, J. P. (2002). The reliability and validity of the Psychopathy Checklist -Revised in a sample of female offenders. *Criminal Justice and Behavior*, 29, 202–231.

Walsh, Z., & Kosson, D. S. (2008). Psychopathy and violence: The importance of factor level interactions. *Psychological Assessment*, 20, 114–120.

Warren, J., Burnette, M., South, S., Chauhan, P., Bale, R., Friend, R., & Van Patten, I. (2003). Psychopathy in women: Structural modeling and comorbidity. *International Journal of Law and Psychiatry*, 26, 223–242.

Wechsler, D. (1981). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*. San Antonio: The Psychological Corporation.

Weizmann-Henelius, G., Viemerö, V., & Eronen, M. (2004). Psychopathy in violent female offenders in Finland. *Psychopathology*, 37, 213–221.

Weizmann-Henelius, G., Putkonen, H., Grönroos, M., Lindberg, N., Eronen, E., & Hakkanen-Nyholm, H. (2010). Examination of psychopathy in female homicide offenders—Confirmatory factor analysis of the PCL–R. *International Journal of Law and Psychiatry*, 33, 177–183.

Wolf, R., Carpenter, R., Warren, C., Zeier, J., Baskin-Sommers, A., & Newman, J. (2012). Reduced susceptibility to the attentional blink in psychopathic offenders: implications for the attention bottleneck hypothesis. *Neuropsychology*, 26 (1), 102–109.

Wyrsh, J. (1955). *Psicopatías*. En *psiquiatría general y especial*. M. Reichardt ed. Madrid: Editorial Gredos.

Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Lencz, T., & Toga, A. W. (2006). Amygdala volume reduction in psychopaths. *Society for Research in Psychopathology*.

Young, J. E., Klosko, J. S., & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy. A practitioners guide*. New York: Guilford Press.

Young, L., Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Hauser, M., & Damasio, A. (2010). Damage to ventromedial prefrontal cortex impairs judgment of harmful intent. *Neuron*, 65 , 845–851.

Zago, L., & Tzourio-Mazoyer, N. (2002). Distinguishing visuospatial working memory and complex mental calculation areas within the parietal lobes. *Neuroscience Letters*, 33, 45–49.

Zanarini, M. C. (1993). Borderline personality as a impulsive spectrum disorder. In J.Paris (Ed), *Borderline personality disorder: etiology and treatment* (pp 67-86. Washington, D. C: American Psychiatric Press.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., & Reynolds, V. (1998). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155(12), 1733–1739.

Zanarini, M. C. (2000). Childhood experience associated with the development of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 182,135–140.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2005). *The McLean Study of Adult Development (MSAD): overview and implications*



of the first six years of prospective follow-up. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 505–523.

Zeier, J., Maxwell, J., & Newman, J. (2009). Attention moderates the processing of inhibitory information in primary psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(3), 554–563.



## **12. ANEXOS**

## 12.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA FIRMA DEL PARTICIPANTE

### HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### ESTUDIO SOBRE LA DISFUNCIÓN COGNITIVA Y LOS RASGOS PSICOPÁTICOS EN LOS TRASTORNOS IMPULSIVOS-AGRESIVOS DE LA PERSONALIDAD

Yo.....

He leído y comprendido la información escrita que se me ha entregado.

He tenido la oportunidad de hacer preguntas y discutir de este estudio con los médicos o investigadores.

Mis preguntas han sido respondidas satisfactoriamente.

Sé que tengo libertad para no realizar estas pruebas sin que ello implique ningún perjuicio en la atención médica que pueda recibir.

Estoy de acuerdo con que mi consentimiento por escrito y otros datos esté a disposición del hospital y del Proyecto de Investigación en el que estoy participando, pero siempre respetando la confidencialidad y la garantía de que mis datos no estarán disponibles públicamente de forma que pueda ser identificado.

Es posible que dicho estudio no derive en ningún resultado concluyente acerca de mi posible enfermedad.

Con todo esto doy mi consentimiento para participar en el mencionado estudio.

Firma:

DNI:

Firma del Investigador:

Firma del representante legal si procede:

DNI:

## **12.2. HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE**

### **HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE**

#### **ESTUDIO SOBRE LA DISFUNCIÓN COGNITIVA Y LOS RASGOS PSICOPÁTICOS EN LOS TRASTORNOS IMPULSIVOS-AGRESIVOS DE LA PERSONALIDAD**

Los trastornos impulsivos-agresivos de personalidad se caracterizan por alteraciones patológicas de la conducta. Dentro de este grupo de trastornos, el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) es uno de los más difíciles de identificar debido a la variedad de síntomas que presenta. El TLP se caracteriza por una alteración del ánimo, asociada a un sentimiento crónico de vacío, una hipersensibilidad al rechazo y a unas relaciones interpersonales complicadas, así como a trastornos de identidad; y por una elevada impulsividad que lleva a conductas suicidas y autolesivas.

Se ha propuesto varias causas para este trastorno, desde problemas en la infancia hasta alteraciones en los mecanismo cerebrales, aunque todo ello está en investigación. Se han sugerido también causas hereditarias y genéticas. Por otro lado, se ha observado que el daño neurocognitivo juega un papel clave en el desarrollo y mantenimiento de la enfermedad, suponiendo un aspecto fundamental en la expresión del TLP.

En nuestro centro estamos haciendo un estudio que pretende identificar los déficits cognitivos que subyacen a este trastorno. Además, también se pretende identificar la relación entre el nivel de psicopatía y la gravedad de este deterioro neuropsicológico, así como su implicación en el tratamiento.

El estudio constará de una única visita de aproximadamente 2 horas de duración en la que tendrá que realizar pruebas neuropsicológicas de memoria, atención y flexibilidad cognitiva entre otras así como realizar una entrevista personal y rellenar un cuestionario de psicopatía.

Estas pruebas no tienen ningún efecto adverso ni ninguna contraindicación conocida, exceptuando el posible estrés que puede causar alguna pregunta de la entrevista psicológica. La participación en el estudio es totalmente voluntaria y su no aceptación no afecta en ninguna medida al tratamiento habitual que puede estar proporcionándosele en el centro. Aunque otorgue su consentimiento informado para participar en las pruebas, puede retirar dicho consentimiento en el momento que lo desee.

La información obtenida es de carácter confidencial para uso exclusivo en esta investigación y estará protegida de acuerdo a la ley 15/99 de Protección de Datos de Carácter Personal. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no incluya información que pueda identificarle, y sólo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones en caso de urgencia médica o requerimiento legal. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los participantes se ajustarán a lo dispuesto en esta ley. De acuerdo a lo que establece la legislación de protección de datos, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio. Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, pero sí se utilizarán los que ya se hayan recogido.

El médico responsable de la investigación es el Dr. José Luis Carrasco y puede contactarle en el teléfono 913303572 para cualquier aclaración o duda al respecto.

**MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN**

## **12.3. HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE CONTROL**

### **HOJA DE INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE**

#### **ESTUDIO SOBRE LA DISFUNCIÓN COGNITIVA Y LOS RASGOS PSICOPÁTICOS EN LOS TRASTORNOS IMPULSIVOS-AGRESIVOS DE LA PERSONALIDAD**

Los trastornos impulsivos-agresivos de personalidad se caracterizan por alteraciones patológicas de la conducta. Dentro de este grupo de trastornos, el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) es uno de los más difíciles de identificar debido a la variedad de síntomas que presenta. El TLP se caracteriza por una alteración del ánimo, asociada a un sentimiento crónico de vacío, una hipersensibilidad al rechazo y a unas relaciones interpersonales complicadas, así como a trastornos de identidad; y por una elevada impulsividad que lleva a conductas suicidas y autolesivas.

Se ha propuesto varias causas para este trastorno, desde problemas en la infancia hasta alteraciones en los mecanismo cerebrales, aunque todo ello está en investigación. Se han sugerido también causas hereditarias y genéticas. Por otro lado, se ha observado que el daño neurocognitivo juega un papel clave en el desarrollo y mantenimiento de la enfermedad, suponiendo un aspecto fundamental en la expresión del TLP.

En nuestro centro estamos haciendo un estudio que pretende identificar los déficits cognitivos que subyacen a este trastorno. Además, también se pretende identificar la relación entre el nivel de psicopatía y la gravedad de este deterioro neuropsicológico, así como su implicación en el tratamiento.

El estudio constará de una única visita de aproximadamente 2 horas de duración en la que tendrá que realizar pruebas neuropsicológicas de memoria, atención y flexibilidad cognitiva entre otras así como realizar una entrevista personal y rellenar un cuestionario de psicopatía.

Estas pruebas no tienen ningún efecto adverso ni ninguna contraindicación conocida, exceptuando el posible estrés que puede causar alguna pregunta de la entrevista psicológica. La participación en este estudio es totalmente voluntaria. Así mismo es posible que no haya ningún beneficio en particular para usted. Puede retirarse en cualquier momento sin dar ninguna explicación al respecto.

La información obtenida es de carácter confidencial para uso exclusivo en esta investigación y estará protegida de acuerdo a la ley 15/99 de Protección de Datos de Carácter Personal. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no incluya información que pueda identificarle, y sólo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones en caso de urgencia médica o requerimiento legal. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los participantes se ajustarán a lo dispuesto en esta ley. De acuerdo a lo que establece la legislación de protección de datos, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio. Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, pero sí se utilizarán los que ya se hayan recogido.

El médico responsable de la investigación es el Dr. José Luis Carrasco y puede contactarle en el teléfono 913303572 para cualquier aclaración o duda al respecto.

**MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN**



## 12.4. APROBRACIÓN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS



Hospital Clínico San Carlos

Comunidad de Madrid

Dictamen Protocolo Favorable

C.I. 17/234-E\_BS

30 de junio de 2017

CEIC Hospital Clínico San Carlos

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

### CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 05/07/2017, acta 7.1/17 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: ESTUDIO SOBRE LA DISFUNCIÓN COGNITIVA Y LOS RASGOS PSICOPÁTICOS EN LOS TRASTORNOS IMPULSIVOS-AGRESIVOS DE LA PERSONALIDAD**

**Código Interno:** 17/234-E\_BS

**Investigador:** Dra. Marina Díaz Marsá

Que en este estudio:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
- Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto por la Dra. Marina Díaz Marsá como investigadora principal en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico San Carlos.

Lo que firmo en Madrid, a 30 de junio de 2017



Fdo.: Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

